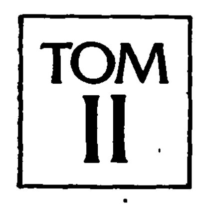
РУКОВОДСТВО ПО ПСИХИАТРИИ

Под редакцией академика АМН СССР Г. В. Морозова

Совместное издание (СССР — ГДР — ЧССР — ВНР — НРБ — СРР — ПНР)

В 2-х томах





Москва „Медицина“ 1988

ББК 41.8.11
Р84
УДК 616.89(035)

Редактор-составитель канд. мед. наук Т. Б. Дмитриева

Рецензент М. Ш. Вроно, проф., руководитель клинического отделения НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР

Р84 Руководство по психиатрии/Под ред. Г. В. Морозова. В 2-х т. Т. II. — М.: Медицина, 1988. — 640 с.: ил.
ISBN 5—225—00236—6

Данное издание представляет собой двухтомное руководство по психиатрии, составленное ведущими специалистами социалистических стран. Во II томе освещены разделы частной психиатрии: психические расстройства при черепно-мозговых травмах, сосудистых заболеваниях, мозговых нейроинфекциях, опухолях головного мозга, соматических заболеваниях; рассмотрены токсикомании и наркомании, неврозы и реактивные психозы, психопатии и олигофрении. Специальный раздел посвящен детской и подростковой психиатрии. Подробно описаны вопросы терапии и социально-трудовой реабилитации психически больных, в том числе рассмотрены методы неотложной терапии.

Для психиатров и невропатологов.

Р $\frac{4118000000-222}{039(01)-88}$ 152—88

ББК 41.8.11

ISBN 5—225—00236—6

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава 6

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

Б. А. Лебедев (СССР)

Тесная структурная и функциональная связь, существующая между сердечно-сосудистой и центральной нервной системами, лежит в основе взаимосвязанных нарушений этих систем в процессе развития патологических изменений. Нарушение регулирующих функций головного мозга, возникшее под влиянием органических или психогенных факторов, может повлечь за собой дисфункцию сердечно-сосудистой системы вследствие как метаболических расстройств, так и нарушений иннервации сердца и сосудов. Это в свою очередь может способствовать развитию патологии в различных системах и органах. С другой стороны, патология сердечно-сосудистой системы, вызванная какими-либо причинами, не может не отражаться на деятельности такого в высшей степени чувствительного к нарушениям кровоснабжения органа, каким является головной мозг. И только благодаря значительным компенсаторным возможностям, которыми обладают обе системы, патология одной из них не обязательно находит свое клиническое выражение со стороны другой системы.

В настоящей главе обсуждение ограничено проблемой психических нарушений, возникающих при сердечно-сосудистой патологии и находящихся с ней в причинно-следственной зависимости. Вопрос о причинно-следственных отношениях между сердечно-сосудистой патологией и психическими нарушениями относится к числу наиболее сложных, не до конца выясненных и поэтому дискуссионных. Действительно клиническая практика повседневно поставляет материал для диагностической альтернативы: являются ли психические нарушения, наблюдаемые у данного больного, следствием сосудистого заболевания или речь идет о психических нарушениях иного генеза, например психогенных, развившихся у больного, страдающего сосудистым заболеванием. Решение подобного вопроса имеет не только теоретическое, но и большое практическое значение, поскольку в значительной мере определяет терапевтическую тактику.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Начало изучения психических нарушений, связанных с патологическими изменениями в сосудах головного мозга, обычно относят к работе A. Voisin, который в 1879 г. при морфологическом исследовании мозга обнаружил атероматоз и милиарные аневризмы сосудов в случаях, когда клиническая картина мало отличалась от широко распространенной в то время паралитической деменции. Через некоторое время M. Klippel (1891) на основании гистологических исследований смог разграничить прогрессивный паралич и псевдопаралитическую форму артериосклероза, обнаружив при последней атероматоз мелких сосудов и капилляров в головном мозгу. В течение по-

следовавших десятилетий литература обогатилась клиническими описаниями особенностей деменции — тотальной (псевдопаралитической) и парциальной (амнестической), а также неврозоподобных и аффективных нарушений, которые связывались с сосудистыми нарушениями головного мозга. Такие клинические и клинико-морфологические исследования широко проводились в различных психиатрических школах: немецкой, русской, французской и др. Многие психиатры того времени полагали, что церебральный артериосклероз лежит в основе старческого слабоумия, другие считали его самостоятельным заболеванием.

Начиная с 20—30-х гг. текущего столетия, на развитие представлений об этиологии и патогенезе психических нарушений при сосудистых заболеваниях головного мозга значительное влияние оказали возникновение и развитие учения о гипертонической болезни. Как известно, в начале 20-х гг. XX в. во многих странах сложилось мнение о том, что у большого числа больных длительное повышение артериального давления должно рассматриваться не в рамках почечной или эндокринной гипертонии, а как особая болезнь — эссенциальная, или генуинная, гипертония. Одним из первых эту точку зрения сформулировал в 1922 г. Г. Ф. Ланг, в дальнейшем развивший нейрогенную теорию происхождения гипертонической болезни. В 30-х гг. с совершенно иных методологических позиций представители психосоматической медицины стали выделять эссенциальную гипертонию как самостоятельную болезнь. Вместе с тем, несмотря на обширную литературу, посвященную гипертонической болезни, до последнего времени у многих ученых, преимущественно английских и американских, сохраняются взгляды на гипертонию как на синдром, а не самостоятельное заболевание.

Развитие учения о гипертонической болезни неизбежно возродило вопрос о соотношении гипертонии и атеросклероза. Если в начале XX в. считалось, что причиной гипертонии является артериолосклероз почек, то в дальнейшем было доказано [Ланг Г. Ф., Захарьевская М. А., 1925], что артериолосклероз почек может быть не причиной, а следствием гипертонии. Представления об этих двух формах сосудистой патологии колебались от мнений об их нераздельности до полного противопоставления. В 1965 г. А. Л. Мясников на основании глубокого анализа проблемы уже после того, как опубликовал монографии «Гипертоническая болезнь» (1954) и «Атеросклероз» (1960), во введении к книге «Гипертоническая болезнь и атеросклероз» писал: «Мне все больше и больше представляется очевидным, что болезненные формы, которые будут рассматриваться здесь, обладают удивительной близостью между собой». Иначе говоря, это два самостоятельных, но тесно связанных между собой заболевания.

Вслед за теоретическими и клиническими исследованиями патологов и терапевтов психиатры повторили тот же путь в понимании расстройств психики, связанных с атеросклерозом и гипертонической болезнью.

Из упоминавшихся ранее артериосклеротических психозов и деменции стали выделять формы, относящиеся к гипертонической болезни. Идею и клинические доказательства самостоятельности последних выдвинули в 1936 г. почти одновременно Н. К. Боголепов и E. Krapf. Н. К. Боголепов обратил особое внимание на эмоциональные нарушения, E. Krapf описал преимущественно психотические формы: синдромы помрачения и выключения сознания и аффективные расстройства — депрессивные и тревожно-депрессивные, нередко сопровождающиеся развитием бредовых идей, а также постепенные изменения личности, не доходящие, однако, до деменции, как это бывает при артериосклерозе.

В 40—50-е гг. появилось большое количество работ, посвященных гипертоническим психозам. Особенно много их было опубликовано ленинградскими психиатрами, что, вероятно, было связано с резким увеличением распространенности гипертонической болезни и пропорциональным ростом числа больных гипертонической болезнью с психическими нарушениями в период блокады Ленинграда [Хвиливицкий Т. Я., 1948].

В дальнейшем число работ, в которых отстаивалась точка зрения на самостоятельность гипертонических психозов, стало постепенно сокращаться. Вновь возросло внимание к нарушениям психики атеросклеротического ге-

неза. При этом значение артериальной гипертонии рассматривалось как в рамках атеросклероза, так и в качестве самостоятельной причины развития психических нарушений, в частности в случаях так называемой гипертонической энцефалопатии.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Систематика психических нарушений сосудистого генеза относится к числу дискуссионных, не согласованных между различными психиатрическими школами вопросов, хотя в пределах каждой из них сложились свои собственные, в значительной мере устойчивые, представления. Трудности в выработке единых подходов связаны в основном с различиями в теоретических предпосылках: в признании или отрицании самостоятельности атеросклероза и гипертонической болезни, в признании или отрицании причинно-следственных зависимостей между сосудистой патологией и психическими нарушениями. Кроме того, многообразие, полиморфизм симптоматики — от неврозоподобных расстройств до выраженной деменции, часто встречающееся тесное переплетение сосудистого фактора с возрастным, участие психогенных и соматогенных факторов, этиопатогенетическую роль которых далеко не всегда удается установить с достаточной степенью доказательности, создают серьезные практические затруднения в разграничении психических расстройств психогенного, сосудистого, пресенильного и сенильного характера.

Как показывают клинические данные и анализ многочисленных публикаций, строгое разграничение между психическими нарушениями атеросклеротического и гипертонического происхождения в большей части случаев невозможно. Вместе с тем вряд ли имеются достаточные основания отрицать, что крайние варианты приближаются к «чистым» формам: с одной стороны — к атеросклерозу, а с другой — к гипертонической болезни.

Попытки разграничения клинических форм на основании преимущественной локализации патологического процесса в определенных сосудах или бассейнах кровоснабжения головного мозга также не смогли полностью решить вопросы классификации: в отличие от неврологических нарушений возникновение психических расстройств больше связано с общемозговыми, чем с локальными механизмами. Однако, безусловно, когда имеется очерченный очаг органического поражения головного мозга или когда патологический процесс захватывает преимущественно мелкие или преимущественно крупные сосуды, клиническая картина приобретает характерные особенности.

Выделение клинических форм в зависимости от длительности существования сосудистой патологии («начальные» и «поздние» формы) не всегда согласуется с клинической практикой. Известно, что психические нарушения могут вообще не развиваться даже при очень продолжительном сосудистом заболевании, а наиболее легкие картины психических нарушений нередко возникают не на ранних, а на поздних этапах сосудистого заболевания.

Деление психических нарушений на функциональные и органические использовалось многими психиатрами как основа для классификации. Однако, за исключением случаев выраженного психоорганического синдрома, включая деменцию, разграничение функциональных и органических психических расстройств при сосудистых заболеваниях представляет собой трудную, часто неразрешимую, задачу, если учитывать, что нередко встречающиеся микроинсульты, как и более обширные поражения в «немых» областях мозга, не находят клинического выражения.

Важное в практическом отношении разделение на внутричерепную и внечерепную сосудистую патологию должно, конечно, учитываться, но оно не может быть использовано как принцип классификации. Психические нарушения в тех и других случаях возникают по общим для сосудистых заболеваний патогенетическим механизмам: в результате гипоксии мозга или его разрушения вследствие ишемии или кровоизлияния.

Из сказанного вытекает, что, хотя все перечисленные подходы к классификации должны учитываться в процессе диагностики, они не могут служить надежной опорой для систематики психических нарушений при сосудистых заболеваниях. На настоящем уровне знаний и возможностей исследования в качестве основы систематики следует использовать клинические данные о психопатологической структуре нарушений, развивающихся вследствие сосудистых заболеваний.

Почти во всех обобщающих работах, посвященных этой проблеме, выделяются непсихотические и психотические формы психических расстройств и состояния деменции. На каждом из этих уровней рассматриваются отдельные синдромальные структуры, число и наименования которых варьируют у различных авторов.

К непсихотическим формам относятся невротические и неврозоподобные, астенические и психопатоподобные расстройства. Психотические формы включают психозы, протекающие с аффективными, параноидными и галлюцинаторно-параноидными и паранойяльными синдромами или с расстройствами сознания.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ

НЕВРОТИЧЕСКИЕ И НЕВРОЗОПОДОБНЫЕ РАССТРОЙСТВА

По вопросу о происхождении невротических и неврозоподобных расстройств при сосудистых заболеваниях мнения психиатров расходятся, что и получает свое отражение в применяемой терминологии. Те клиницисты, которые для наименования этих расстройств употребляют термин «невротический», считают, что имеет место сочетание различных неврозов с сосудистыми заболеваниями у одних и тех же больных. При применении термина «неврозоподобный» имеется в виду их патогенетическая связь с сосудистой патологией. Как это ни странно, признание правомерности того, что могут существовать обе разновидности, встречается

редко. Между тем расстройства невротического уровня, наблюдаемые при сосудистых заболеваниях, многообразны как по своим проявлениям, так и по происхождению.

Можно выделить по крайней мере четыре типа нарушений:

1) невротические реакции в рамках патологических типов переживаний «внутренней картины» соматической болезни;

2) неврозы как психогенные заболевания, развивающиеся у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом;

3) обострение невротической симптоматики, существовавшей в прошлом, в связи с развитием сосудистого заболевания;

4) неврозоподобные нарушения, внешне напоминающие картину неврозов, однако обусловленные не психогенезом, а соматической, именно сосудистой патологией.

Невротические реакции, как одна из разновидностей внутренней картины болезни, возникают на определенном эмоциональном фоне, характеризующем тип переживания болезни (депрессивный, тревожный, ипохондрический, истероидный, анозогнозический). Они сравнительно кратковременны, но выражены настолько, что определяют жалобы и поведение больных. В их формировании принимают участие переживания, отражающие меняющуюся самооценку и социально-психологическую ситуацию. Последняя оказывает существенное влияние на скорость процесса реадаптации. Неблагоприятные социально-психологические условия могут способствовать затягиванию во времени невротических реакций и даже переходу в клинически очерченные невротические расстройства.

Развитие более длительных невротических состояний — неврозов — является не непосредственным следствием сосудистого заболевания, а связано с эмоционально окрашенными переживаниями психотравмирующего воздействия самого факта возникновения болезни, которая воспринимается как серьезная угроза своему будущему, а может быть, и жизни или как грозное препятствие в решении значимых для больного жизненных задач. Развиваясь по закономерностям, свойственным психогенным заболеваниям, они в известной мере отрываются от динамики сосудистого процесса и нередко усиливаются при улучшении физического состояния. По мнению ряда авторов [Slater E., Roth M., 1969; Kolb L., 1973], при гипертонической болезни, по крайней мере на ее ранних стадиях, больные больше страдают от своей невротической тревожности, чем от каких-либо последствий гипертонии. E. Slater и M. Roth придают при этом особенно большое значение ятрогениям, поскольку, по их представлениям, бóльшая часть расстройств (астения, тревожность и пр.) возникает лишь после того, как больные узнают от медицинских работников о наличии у себя артериальной гипертонии.

В отличие от этого неврозоподобные синдромы развиваются как прямое следствие ухудшения кровоснабжения головного мозга и недостаточности компенсаторных механизмов. Их динамика соответствует динамике сосудистого заболевания. Внешние фак-

торы могут использоваться как фабула переживаний, но не они определяют превалирующий характер жалоб и особенности поведения.

Если в возникновении невротических и неврозоподобных расстройств удается выделить ведущее значение либо психогенного, либо соматогенного факторов, то при обострении ранее существовавшей невротической симптоматики оба фактора тесно переплетаются.

Приведенное патогенетическое деление психических расстройств невротического уровня не всегда легко осуществимо в случаях их диагностики у конкретного больного, тем более что феноменологически они весьма сходны. Однако необходимо иметь в виду все четыре возможности, чтобы избежать одностороннего, трафаретного подхода к оценке этих нарушений и, следовательно, выработать наиболее адекватный план лечения.

Астенические расстройства занимают одно из ведущих мест среди невротических и неврозоподобных расстройств. Это самые распространенные нарушения при сосудистых заболеваниях как на ранних стадиях их развития, так и на более поздних при волнообразном их течении, после преходящих расстройств мозгового кровообращения или других кратковременных эпизодов ухудшения состояния больных. При преимущественной локализации патологических изменений в сосудах головного мозга астенические расстройства, как правило, протекают на фоне легких проявлений психоорганических нарушений в виде замедления и ригидности мыслительных процессов, ослабления памяти на текущие и недавние события. Такое сочетание симптоматики дало основание некоторым авторам называть синдром церебрастеническим [Озерецкий Н. И., 1949]. Если астенические явления возникают при преимущественно внечерепной локализации сосудистой патологии (атеросклероз коронарных артерий, ишемическая болезнь сердца, артериолосклероз почек и пр.), то они часто протекают без психоорганических симптомов. В части случаев астенические явления имеют заметную депрессивную окраску, иногда — ипохондрическую.

АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. Для этого синдрома характерны жалобы на повышенную утомляемость, чувство общей слабости, разбитости, снижение работоспособности. Больных беспокоят головные боли, головокружения, поверхностный сон с плохим самочувствием после пробуждения, иногда—трудности засыпания. Они становятся раздражительными, обидчивыми, нередко бурно реагируют на какие-либо замечания окружающих в их адрес или, напротив, на невнимание со стороны близких людей к их плохому самочувствию. Отмечается непереносимость громких звуков, яркого света, повышенной температуры воздуха. Настроение неустойчивое, и его взлеты и падения тесно связаны с меняющейся оценкой своего самочувствия и реакциями окружающих. Весьма часто, особенно в пожилом возрасте, появляются слезливость, сентиментальность, слабодушие.

ЦЕРЕБРАСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. Описанные нарушения более выражены и, хотя они могут колебаться, в целом носят более устойчивый характер. Снижение работоспособности бывает связано не только с повышенной психической истощаемостью и усиленной утомляемостью после физических нагрузок, но и с отчетливым замедлением умственной деятельности и с ухудшением памяти. Трудности сосредоточения внимания сочетаются с затруднениями воспроизведения недавних событий, в результате чего понижается продуктивность умственной работы. Больным приходится тратить много времени на различного рода поиски, повторять то, что уже было сделано. Критическое отношение к появившимся изменениям еще больше дезорганизует их. Они стараются избегать спешки, использовать в физической работе и в процессе мышления прочно зафиксированные стереотипы.

АСТЕНОДЕПРЕССИВНЫЙ СИНДРОМ. Наряду с описанными выше астеническими или церебрастеническими проявлениями бывают отчетливо выражены депрессивные компоненты. Генез и картина депрессивной симптоматики неоднородны. Пониженное настроение с чувством безнадежности и бесперспективности в значительной мере связано с переживаниями ухудшающегося физического и психического состояния, но в определенной степени является и непосредственным — соматогенным — отражением общего снижения жизненного тонуса. К пониженному настроению нередко присоединяется раздражительность, особенно по утрам, когда она может достигать степени дисфории. Другим характерным компонентом аффективных расстройств является тревожность, которая возникает без каких-то внешних поводов либо в связи с временными ухудшениями общего состояния. Первый тип обычно связывают с сосудистыми кризами, особенно гипертензивными, второй чаще расценивают как патологические тревожно-депрессивные реакции в рамках внутренней картины болезни.

АСТЕНОИПОХОНДРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. К развитию этого синдрома ведут обычно повторные обострения сосудистого процесса, когда опасения за свою жизнь и дальнейшее существование проявляются в фиксации на признаках плохого самочувствия с тенденцией к образованию сверхценных идей. Характерно, что развитие подобных ипохондрических переживаний не ограничивается симптомами, связанными с сосудистой патологией, но и включает в себя самые разнообразные, нередко случайно возникающие, соматические нарушения. Будучи тесно связанными с астеническими и аффективными расстройствами, ипохондрические переживания, в частности сверхценные образования, сглаживаются или даже полностью исчезают при улучшении общего состояния, хотя известная настороженность, а также склонность к самолечению могут сохраняться в течение длительного времени.

ФОБИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. При сосудистых заболеваниях он описан многими авторами, однако как в этих описаниях, так и при клинических наблюдениях выступает неоднородность расстройств, которые расцениваются как фобические.

У части больных отмечаются временами обостряющиеся тревожные опасения ухудшения своего состояния, угрозы приближающейся катастрофы, беспомощности и т. д. На высоте тревожного аффекта к таким опасениям снижается критика, и хотя больные ищут разубеждения, поддаются ему не сразу. При уменьшении тревожности критическое отношение восстанавливается, но опасения, часто имеющие реальную основу, продолжают беспокоить их.

Значительно ближе к истинным фобиям стоят страхи перед повторными приступами сосудистого заболевания: стенокардии, аритмии сердечной деятельности, особенно при наличии приступов Морганьи — Адамса — Стокса. В отличие от реальных опасений эти страхи носят навязчивый характер, так как приобретают самодавлеющее значение, и больные, понимая это, не могут преодолеть их. Между тем они начинают определять патологический тип поведения. Больные, несмотря на разрешения врачей, упорно избегают малейших физических нагрузок, иногда в течение длительного времени не выходят из дома, а если выходят, то только в такие места, где они могут рассчитывать на получение медицинской помощи. В отдельных случаях развивается боязнь высоты, замкнутых пространств и т. п.

ПСИХОПАТОПОДОБНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Применяя это понятие, многие авторы стремятся отразить довольно стойкие изменения характера и некоторых особенностей личности, наступающие у больных сосудистыми заболеваниями. Применение термина «психопатоподобный» нельзя признать удачным ввиду его неопределенности. В клиническом плане речь идет о заострении ранее существовавших, но корригировавшихся особенностях личности или, напротив, о сглаживании некоторых ее особенностей, в прошлом определявших многосторонность и психологическое богатство личности. Э. Я. Штернберг (1977) отметил, что развитие определенных изменений личности связано не только с ее преморбидными особенностями и характером сосудистой патологии, но и с возрастным фактором.

АФФЕКТИВНЫЕ ПСИХОТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Аффективные расстройства при сосудистых заболеваниях неоднородны. Они наблюдаются как на непсихотическом, так и на психотическом уровнях; могут быть остро возникающими и преходящими, развиваются постепенно и имеют длительное течение. Преимущественно это депрессивные расстройства, однако среди них выделяются и маниакальные [Суханов С. А., Введенский И. Н., 1904; Рахальский Ю. Е. 1961; Cummings J. L., Mendez M. F., 1984].

МАНИАКАЛЬНЫЙ СИНДРОМ встречается редко. Ю. Е. Рахальский (1961) обнаружил его лишь у 4% из 150 обследованных больных атеросклеротическим психозом. Напоминая собой

маниакальную фазу маниакально-депрессивного психоза, они, однако, менее длительны и сочетаются с органическим дефектом, который, постепенно нарастая, делает манию все более атипичной. Описаны случаи маниакальных состояний после кровоизлияний и микроинфарктов головного мозга. При этом отмечена различная локализация размягчений мозга: в правом и левом полушариях [Jampala V. C., Abrams R., 1983], в правой височной области [Cohen M. R., Niska R. W., 1980], в области правого таламуса [Cummings J. L., Mendez M. F., 1984], что указывает на возможную роль других, неучтенных в этих исследованиях, факторов.

Значительно чаще при сосудистых заболеваниях встречаются депрессивные расстройства, которые концентрируются вокруг двух основных видов нарушений: тревожно-депрессивных и депрессивно-дисфорических.

ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ СИНДРОМ. Тревога относится к числу наиболее распространенных нарушений, особенно при наличии артериальной гипертензии. Степень ее выраженности может значительно варьировать: от описанных выше тревожных опасений невротического уровня до психотических приступов неконтролируемой тревоги и страха, на высоте которого может наблюдаться сужение сознания.

Возникновение тревожности и страха, как бы они ни были выражены, определяет направленность всех остальных психических нарушений, включая поведение больных. Они становятся беспокойными, растерянными, ищут помощи, но лишь на короткое время поддаются успокаивающим разговорам. Тревожность и страх вначале не имеют фабулы. Однако вскоре, особенно после повторных обострений, начинают выявляться депрессивная симптоматика с окраской безнадежности, иногда с мыслями о собственной виновности, либо интерпретативные бредовые идеи, главным образом отношения и преследования. При резко выраженной тревожности и страхе возможны отдельные эпизоды нарушения восприятий в виде иллюзий или простых галлюцинаций. Тревожно-депрессивные состояния нередко представляют собой суицидальную опасность, которая особенно велика, если тревога возникает у больных ночью.

ДЕПРЕССИВНО-ДИСФОРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. Для него характерно постепенное начало, создающее как бы фон для всех остальных переживаний больного. Под влиянием внешних, порой самых незначительных, поводов раздражительность усиливается, больные проявляют вербальную агрессию, с трудом успокаиваются. В дальнейшем, до следующей вспышки раздражительности, у них возникает чувство виновности, раскаяния, иногда идеи самообвинения. Они становятся либо слезливыми, либо угрюмыми.

ДЕПРЕССИВНО-ИПОХОНДРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. Его картина близко примыкает к депрессивно-дисфорическим расстройствам, а иногда и непосредственно связана с ними. Больные начинают все больше и больше фиксироваться на нарушениях различных функций организма, которые могли существовать

у них и раньше, но теперь их значение переоценивается, преломляясь через депрессивную оценку безысходности состояния, что ведет к образованию ипохондрических бредовых идей.

БРЕДОВЫЕ СИНДРОМЫ

Бредовые синдромы при сосудистых заболеваниях наиболее часто выступают в виде тревожно-параноидных и паранойяльных синдромов.

ТРЕВОЖНО-БРЕДОВЫЕ СИНДРОМЫ развиваются обычно в процессе длительного течения заболевания, после периодов неврозоподобных нарушений и аффективных расстройств. Приступы тревоги и страха почти всегда сопровождаются попытками понять их происхождение, при этом на первых порах могут высказываться неправильные суждения, которые, однако, легко корригируются либо самими больными, либо под влиянием окружающих. В дальнейшем у части больных развиваются бредовые идеи отношения. Плохим отношением к себе, к своим поступкам в настоящем и прошлом больные пытаются объяснить возникающие у них страх и тревогу. Однако подобный характер бредовых идей удерживается недолго, и вскоре на фоне нарастающих аффективных расстройств к ним присоединяются бредовые идеи преследования. Иногда они возникают и без предварительного развития идей отношения, а в дальнейшем существуют либо самостоятельно, либо комбинируются с бредовыми идеями отравления. Как упоминалось, у некоторых больных бред имеет ипохондрическую направленность.

Колеблющаяся интенсивность аффективных расстройств служит причиной нестойкости бредовых идей. Чем меньше тревожность, тем более способны больные к критическому отношению к своим переживаниям, у них становится возможным вызвать сомнения в правильности болезненных построений. С усилением тревожности это нестойкое равновесие вновь нарушается. При помощи повторных клинико-психологических исследований удалось установить, что развитие бредовых идей в состояниях тревожности и страха начинается тогда, когда к характерным для этих состояний расстройствам в виде сужения активного и усиления пассивного внимания присоединяется отчетливая недостаточность способности к анализу, синтезу, абстрагированию [Лебедев Б. А., 1963]. Этим же, по-видимому, объясняется и отсутствие систематизации бредовых идей.

ДЕПРЕССИВНО-ПАРАНОИДНЫЕ СИНДРОМЫ. Возникают при длительном течении церебрального сосудистого заболевания, после периодов неврозоподобных и аффективных нарушений. В отличие от предыдущей группы тревожность выражена слабо или вообще отсутствует. Преобладает депрессивный фон. Пониженное настроение часто сочетается с раздражительностью и угрюмостью у мужчин и плаксивостью у женщин. Бредообразование в этих случаях обычно начинается после присоединения дополни-

тельных патогенных факторов — психогенных или, чаще, соматогенных. Появляются бредовые идеи отношения и преследования, а также виновности и самообвинения, иногда ипохондрические. Сочетаясь у одних и тех же больных, они выступают без органической связи между собой.

В динамике депрессивно-бредового синдрома определенное место занимают расстройства восприятий. Галлюцинации, чаще слуховые, но иногда и зрительные, возникают после присоединения различных заболеваний или развития осложнений (ангины, инфаркт миокарда и др.) и при выраженных признаках органического поражения мозга.

ГАЛЛЮЦИНАТОРНО-ПАРАНОИДНЫЙ СИНДРОМ. Этот синдром при сосудистых заболеваниях головного мозга описан рядом авторов [Суханов С. А., Введенский И. Н., 1904; Маслов И. А., 1961] на основании наблюдений за больными атеросклерозом, у которых имели место галлюцинации с последующим развитием интерпретативного бреда. Число такого рода больных может быть значительным. По данным Ю. Е. Рахальского (1962), из 200 больных церебральным атеросклерозом с психическими нарушениями галлюцинозы и галлюцинаторно-параноидные синдромы были обнаружены у 55%, а *Я. П.* Фрумкин (1957) выделял специальную форму атеросклеротического галлюциноза, при которой имеет место вторичное развитие бреда. Следует отметить, однако, что причину возникновения галлюцинаций при атеросклерозе оценивают по-разному. В частности, В. А. Гиляровский (1957) придавал большое значение в этих случаях сочетанию атеросклероза и алкоголизма. С другой стороны, подчеркивалась определенная специфика галлюцинаций при атеросклерозе. G. Anastasopulos (1962) отмечал, что при атеросклеротическом поражении затылочной доли мозга зрительные галлюцинации возникают чаще, чем при опухолях той же локализации.

Будучи связанными по содержанию со слуховыми, зрительными, а иногда и обонятельными галлюцинациями, бредовые идеи остаются несистематизированными.

ПАРАНОЙЯЛЬНЫЙ СИНДРОМ. Развивается в более ранние сроки, чем параноидные синдромы, после появления первых признаков сосудистой патологии. Заболевание обычно начинается с жалоб соматического характера, нередко свидетельствующих об ишемической болезни сердца, к которым вскоре присоединяется астеническая симптоматика. При исследовании больных на этом этапе уже можно определить легкие признаки интеллектуально-мнестических нарушений в виде трудности запоминания, снижения памяти на недавние события, ригидности мышления, использования трафаретных суждений и умозаключений, а также заострение личностных особенностей. На этом фоне, нередко после психической травмы или какого-либо дополнительного физического воздействия, начинается формирование систематизированных бредовых идей, содержание которых связано с преморбидными особенностями личности и в значительной мере сводится к борьбе за

сохранение собственного престижа. Чаще всего развивается бред преследования и ревности. Его построение основывается на суждениях и умозаключениях о мелких, несущественных и недоказательных деталях изменения обстановки, внешности и поведения супругов, других членов семьи или сослуживцев. Начиная, как правило, с подозрений в отношении определенного человека, больные в дальнейшем развивают свои идеи по отношению ко многим лицам. Очень часто люди, которые вовлекаются в бред, бывают моложе или занимают более высокое, чем больные, положение. Поведение больных и их действия, направленные на разоблачение преследователей или объектов ревности, в значительной мере зависят от степени снижения интеллекта: чем эти нарушения более выражены, тем более нелепыми становятся болезненные умозаключения. Несмотря на прогрессирующее развитие паранойяльного синдрома, в его течении наблюдаются колебания. Улучшение психического состояния обычно связано с улучшением деятельности сердечно-сосудистой системы, тогда как ухудшения провоцируются действием дополнительных вредностей. При длительном течении заболевания и нарастании выраженности интеллектуального снижения паранойяльный синдром постепенно сглаживается. При этом уменьшается систематизация бредовых идей: больные, не отрицая их правильности, обычно перестают их активно высказывать, а на расспросы отвечают, что теперь это их мало интересует.

В ряде случаев самостоятельно или в комбинации с бредом ревности развиваются бредовые идеи отравления, что особенно часто сочетается с неблагоприятным развитием соматических нарушений атеросклеротического генеза. Следует отметить, однако, что объективные признаки серьезных нарушений в функциях каких-либо внутренних органов, как правило, выявляются редко. По-видимому, в этих случаях большую роль играют неясные, неотчетливые ощущения, возникающие, возможно, из-за местных нарушений кровообращения. Последние, как отмечал А. Л. Мясников (1957), могут возникать уже в начальном периоде атеросклероза, причем наибольшая интенсивность изменений наблюдается в брюшной, а также в грудной частях аорты.

РАССТРОЙСТВА СОЗНАНИЯ

В публикациях, посвященных сосудистым заболеваниям, описаны все известные в психиатрии виды выключения и помрачения сознания. Это понятно, поскольку в происхождении этих расстройств имеет значение не сам факт наличия сосудистого заболевания, а многообразие вовлеченных им патогенетических механизмов.

Различные степени выключения сознания — от обнубиляций до комы — имеют характерные проявления, их диагностика на основании общепринятых психиатрических и неврологических критериев в большинстве случаев не вызывает серьезных трудностей.

Исключение, пожалуй, составляют состояния оглушения легкой и средней степени, развивающиеся подостро и длящиеся иногда несколько дней. Поскольку внешне больные напоминают людей, находящихся в дремотном состоянии, а выраженность оглушенности колеблется вплоть до полного исчезновения на какой-то промежуток времени, эти состояния могут расцениваться неправильно. С одной стороны, их иногда недооценивают, принимая за астенические явления, а с другой стороны, обращая внимание на замедленность и низкое качество ответов, относят их к проявлениям деменции. В результате возможны диагностические и прогностические ошибки. Между тем их правильная оценка указывает на острые или подострые нарушения мозгового кровообращения и ставит задачу дифференциации с опухолевым процессом.

В прошлом, как уже упоминалось, из состояний помраченного сознания особенно большое внимание привлекали к себе делириозные и сумеречные расстройства. Однако, как отметили E. Slater и M. Roth (1969), после введения в практику эффективных гипотензивных средств они стали встречаться значительно реже.

Действительно, даже в тех случаях, когда развивается делирий, он носит несколько атипичный, сглаженный характер. Выражены дезориентировка в месте и времени, тревожное беспокойство, могут иметь место отдельные галлюцинаторные и бредовые переживания. Отличия от картин развернутого делирия дали основание многим психиатрам применять термин «спутанность» [Штернберг Э. Я., 1977; Stern F., 1930]. Нередко состояния спутанности возникают повторно по вечерам и в ночное время, иногда — вскоре после перенесенного инфаркта миокарда или инсульта. Считалось характерным, что подобные состояния спутанности могут переходить в аментивные и сумеречные расстройства сознания. Хотя аментивные, сумеречные и онейроидные расстройства в настоящее время встречаются редко, они продолжают упоминаться при описании психотических нарушений сосудистого генеза. В недавней работе Н. Е. Бачерикова, В. П. Линского и Г. А. Самардаковой (1984) они отмечены даже у больных с ранним церебральным атеросклерозом.

После перенесенных состояний помраченного сознания у больных обычно наблюдаются астенические явления. В случаях неблагоприятного течения вслед за ними может развиваться амнестический корсаковский синдром или усиливаться выраженность деменции.

СЛАБОУМИЕ

Деменция как заключительный этап церебральных сосудистых заболеваний развивается в результате органического повреждения головного мозга вследствие хронических нарушений кровообращения или инсультов, чаще повторных. Однако начальные признаки интеллектуально-мнестических нарушений и изменения личности могут быть определены на более ранних этапах болезни,

когда они не играют ведущей роли, но участвуют в симптомообразовании даже тех психопатологических картин, которые носят преимущественно «функциональный» характер (церебрастения, депрессивные и бредовые синдромы и т. п.). На поздних стадиях они выдвигаются на передний план, но при этом «функциональные» нарушения могут еще продолжительное время придавать определенную окраску психопатологической картине в целом. Иногда их удельный вес настолько значителен, что после их ликвидации (например, астении или депрессии) создается неправильное впечатление об обратимости деменции, тогда как на самом деле имеет место временное улучшение за счет снятия дополнительных факторов, затрудняющих или дезорганизующих интеллектуальную деятельность.

Развитие деменции может происходить по двум путям в зависимости от того, какой из компонентов первоначально сформированного психоорганического синдрома — изменения личности или интеллектуально-мнестические нарушения — станет определяющим в процессе дальнейшего нарастания органического дефекта.

Различают два основных вида сосудистой деменции: лакунарный (дисмнестический, амнестический) и тотальный (псевдопаралитический).

ЛАКУНАРНАЯ ДЕМЕНЦИЯ. Для этого вида характерно постепенное нарастание мнестических и интеллектуальных нарушений при относительной сохранности личностных особенностей и критики к имеющемуся дефекту. Не имея возможности использовать свой прежний опыт (как его содержательную сторону, так и способы решения задач), больные прибегают к конкретно-ситуационным решениям, сиюминутным ассоциациям при значительном сужении их круга. В результате суждения становятся все более элементарными, установление внутренних связей между предметами и явлениями оказывается неразрешимой задачей. Вслед за обеднением запаса знаний утрачиваются более поздно приобретенные навыки.

ПСЕВДОПАРАЛИТИЧЕСКАЯ ДЕМЕНЦИЯ. В отличие от лакунарной деменции этот вид характеризуется общими изменениями личности, отсутствием критики к своему состоянию, первичным снижением уровня интеллектуальной деятельности без грубых нарушений памяти. В процессе развития этого вида деменции больные становятся более эйфоричными, беспечными, постепенно утрачивается чувство такта и сопереживания, появляются черты грубости, растормаживаются влечения. В дальнейшем, хотя иногда и на более ранних стадиях, пропадает интерес к внешним событиям, снижается активность, больные становятся безразличными и бездеятельными. Суждения и умозаключения носят поверхностный характер с преобладанием конкретно-ситуационного типа решения задач без достаточной заинтересованности в результатах мыслительной деятельности.

Наряду с этими двумя основными видами деменций описаны значительно реже встречающиеся состояния слабоумия, по карти-

не своей напоминающие болезнь Пика, болезнь Альцгеймера, старческое слабоумие. Рядом авторов [Бокий И. В., Захарова В. В., 1961; Голант Д. Б., 1961; Штернберг Э. Я., 1968, 1983] показано, что клинически сосудистые расстройства с подобными синдромами отличаются несколько более острым началом, колебаниями в выраженности и атипичностью симптоматики, а морфологически — преимущественно сосудистыми, а не атрофическими изменениями. Другие считают, что в таких случаях имеет место комбинация сосудистой патологии и атрофического процесса [Busse E. W., 1969].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Диагностика опирается на выявление описанных синдромов, характера их возникновения и динамики у больных с соматоневрологическими признаками сосудистых заболеваний (атеросклероза, гипертонической или гипотонической болезней и др.).

Сам по себе факт наличия сосудистого заболевания не решает вопроса о том, связаны ли возникшие психические нарушения именно с ним или же эти нарушения, имея иное происхождение, развивались у больного с сосудистой патологией. О сосудистом генезе следует говорить лишь тогда, когда возникновение и дальнейшее развитие психических нарушений связаны с патогенетическими механизмами, свойственными сосудистому патологическому процессу, в первую очередь с гипоксией головного мозга и с органическим его поражением, учитывая также реакции личности на сосудистое заболевание и нарушение церебральных функций.

При наличии неврозоподобных, аффективных, бредовых нарушений большое диагностическое значение имеет установление связи во времени между их возникновением и нарушением стабильности течения сосудистого процесса (внезапное повышение или снижение артериального давления, ишемия мозга, кровоизлияния, тромбозы, эмболия мозговых сосудов и т. п.), а также появлением дополнительных соматических нарушений, обязанных сердечно-сосудистой патологии (сердечная, сердечно-легочная недостаточность, инфаркт миокарда и т. д.). Выявление симптомов, характерных для перечисленных нарушений, может свидетельствовать в пользу вторичного характера психических расстройств по отношению к первичному поражению сердечно-сосудистой системы.

Подтверждением сосудистого генеза психических расстройств уже на этапе развития функциональных нарушений является выявление начальной психоорганической симптоматики (заострения личностных особенностей, мнестических и аффективных нарушений).

Дальнейшее формирование психоорганического синдрома, появление признаков ослабоумливающего процесса, свидетельствующих о прогрессировании органического поражения головного

мозга, указывают на сосудистый генез, особенно в тех случаях, когда данные о локализации патологических изменений в определенных сосудах и бассейнах кровоснабжения соответствуют данным о локализации органического поражения головного мозга.

К числу важных диагностических признаков сосудистого генеза относится возникновение повторных эпизодов расстройств сознания: его выключения в острейшем периоде нарушений мозгового кровообращения, помрачения в остром периоде этих нарушений, и возникновение спутанности сознания после сосудистых кризов или присоединения самых незначительных экзогенных вредностей.

Для течения психических расстройств сосудистого генеза характерно острое или постепенное с эпизодическими колебаниями и обострениями развитие определенных синдромологических структур с временами возникающими дополнительными нарушениями, главным образом в виде аффективных нарушений и значительно реже расстройств сознания. Все это делает симптоматику полиморфной. Сквозным расстройством, которое может объединить различные этапы развития болезни, является нарастание психоорганической симптоматики.

Хотя, как уже отмечалось, абсолютного разграничения между атеросклерозом и гипертонической болезнью не существует, все же можно выделить предпочтительность некоторых психических нарушений для крайних вариантов этих форм сосудистой патологии. Выраженные тревожно-депрессивные расстройства больше характерны для гипертонической болезни [Авербух Е. С., 1965; Ефименко В. Л., 1975], поступательное развитие психоорганических изменений и парциальная деменция — для атеросклероза [Банщиков В. М., 1967], преобладание неврозоподобных расстройств — для гипотонической болезни [Темков Ив. и др., 1983].

Дифференциальная диагностика охватывает значительный круг заболеваний, среди которых наибольшее значение имеют следующие.

При невротических реакциях и неврозах у больных с сосудистыми заболеваниями, как и при диагностике неврозов вообще, наиболее доказательным является раскрытие психогенеза невротических нарушений. Трудности возникают в связи с тем, что сами больные и их родственники обычно выдвигают психологически понятные связи между психогенными воздействиями и астеническими, тревожно-депрессивными и депрессивными нарушениями. Констатация логической связи между ними облегчается тем, что нередко речь идет о пожилых людях с реальными изменениями в социально-психологических условиях их жизни. При этом наличие сосудистого заболевания рассматривается как фактор, облегчающий возникновение психических нарушений или способствующий их затяжному течению. Помимо углубленного анализа возможного психогенеза, необходим тщательный анализ связи с особенностями течения сосудистой патологии, о которой говорилось выше.

При острых психотических расстройствах, развивающихся у больных с сосудистыми заболеваниями, следует учитывать, что эти эпизоды могут возникать у них под влиянием различных экзогенных факторов. Как правило, они проявляются в виде синдромально завершенных картин, тогда как психотические эпизоды сосудистого генеза характеризуются отсутствием одного или нескольких ведущих симптомов, менее яркой и определенной картиной.

Дифференциальная диагностика затяжных психотических расстройств относится к сложной проблеме разграничения эндогенных и эндоформных психозов со всеми ее теоретическими и чисто практическими трудностями. Видоизменение характерной картины эндогенных психозов под влиянием дополнительных патогенных факторов, в том числе возрастного и сосудистого, общеизвестно. Все же Э. Я. Штернберг (1977) считал возможным в дифференциальной диагностике эндоформных сосудистых психозов от эндогенных придавать значение: а) более простой клинической картине, а иногда и рудиментарности психопатологических синдромов; б) отсутствию тенденций к усложнению синдромов и, напротив, наличию тенденции к их стабилизации или редукции; в) сравнительно более частому возникновению острых психотических эпизодов экзогенного типа.

Сенильная деменция, болезнь Пика и болезнь Альцгеймера при наличии у больных признаков сосудистого заболевания ввиду противоречивости результатов исследований о взаимоотношении сосудистого и атрофического процессов представляют трудности для дифференциальной диагностики, которая разработана недостаточно. О возможном преобладании сосудистых изменений над атрофическими можно судить по более острому началу психических нарушений, по наличию колебаний в выраженности симптоматики и даже периодов значительного улучшения состояния, а также по более четко очерченным локальным органическим симптомам, которые не всегда соответствуют зонам предпочтительного поражения при сенильно-атрофических процессах.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Отсутствие достаточно четких представлений о распространенности психических нарушений при сосудистых заболеваниях связано с рядом причин. В проведении широких эпидемиологических исследований атеросклероза и гипертонической болезни психиатры почти не принимали участия. Подходы к пониманию и классификации этих нарушений настолько различны, что сопоставление данных исследований больных, полученных разными авторами, представляется затруднительным.

Все же следует упомянуть об исследовании репрезентативной группы населения г. Фрунзе в количестве более 10 000 человек [Вейнгольд-Рыбкина И. В., 1975]. Атеросклероз, гипертониче-

ская болезнь и вазопатии были выявлены у 47% обследованных. Из этого количества у 59,1% были обнаружены психические нарушения: у 93,2% — непсихотические: неврозоподобные (астено-депрессивные, астено-ипохондрические, обсессивно-фобические), психопатоподобные и психоорганические, и у 6,7% — психотические расстройства (депрессивные, параноидные, эпизодические расстройства сознания, пароксизмальные расстройства). При проведении клинико-эпидемиологического обследования репрезентативной группы населения в возрасте старше 60 лет в одном из районов крупного промышленного города М. Л. Рохлина и С. И. Гаврилова (1979) обнаружили психические нарушения сосудистого генеза у 17,4% обследованных, в том числе у 20,2% обследованных мужчин и у 15,8% женщин. При этом у 15,5% из числа всех обследованных были выявлены психические изменения, не достигавшие психотического уровня. Психотические формы были обнаружены только у 0,4%, а у 1,5% была диагностирована сосудистая деменция.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Приведенные клинико-психопатологические характеристики свидетельствуют о многообразии психических нарушений и о том, что ни одно из них не специфично исключительно для сосудистых заболеваний. Любая из описанных форм может встретиться и при других психических болезнях.

Поэтому, рассматривая вопрос о сосудистом генезе психических расстройств, следует найти доказательства причинно-следственной связи между сосудистой патологией и психическими нарушениями, выделив ее из всей цепи взаимосвязанных явлений. Насколько это сложно, видно хотя бы на примере постинсультной деменции — пожалуй, единственной клинико-психопатологической формы сосудистой патологии, по поводу происхождения которой серьезных разногласий не существует. Заключение об этиологии в этом случае основывается на том, что слабоумие развивается в непосредственной связи с церебральными сосудистыми катастрофами, при клинически и морфологически подтвержденных очагах (часто множественных) в головном мозге у больных, до того не имевших подобных нарушений. Но даже в этих случаях связь между первичной патологией сосудов и вторичными изменениями в мозговой ткани не всегда однозначна: из патологоанатомических исследований известно, что неизмененные сосуды головного мозга бывают окружены зонами размягчения и наряду с этим здоровая мозговая ткань может получать питание через патологически измененные сосуды [Slater E., Roth M., 1969]. Отсюда следует, что доказательства причинно-следственной связи должны опираться не на какое-то одно, а на комплекс взаимно дополняющих положений и суждений. В рамках обсуждаемой проблемы к ним относятся: форма сосудистой патологии и основные патогенетические механизмы, лежащие в основе развития

психических нарушений; локализация патологических изменений, с одной стороны, в сосудистой системе, а с другой — в мозговой ткани; особенности личностного, возрастного и других факторов; наконец, динамика как сосудистого процесса, так и психических расстройств.

Наряду с наиболее распространенными формами сосудистой патологии — гипертонической болезнью и атеросклерозом, которым придается ведущее значение в развитии психических расстройств, в литературе уделялось внимание также гипотонической болезни и облитерирующему тромбангииту. Не останавливаясь на деталях, можно отметить, что, судя по патоморфологическим и патофизиологическим характеристикам, патогенетические механизмы последних близки к таковым при гипертонической болезни и атеросклерозе соответственно.

При том, что разнообразие психопатологических картин и динамики психических расстройств тесно связано с особенностями каждой из перечисленных форм сосудистой патологии, а также их взаимодействием с различными биологическими и психологическими факторами (наследственность, возраст, особенности личности и т. д.), в основе развития психических нарушений сосудистого генеза лежат две причины: нарушение кровоснабжения головного мозга и органическое его повреждение.

При церебральном атеросклерозе отмечается значительное уменьшение мозгового кровообращения и потребления кислорода мозгом, а сопротивление в цереброваскулярной системе возрастает почти в 2 раза [Kety S., 1960]. При гипертонической болезни повышение артериального давления сопровождается увеличением тонуса мозговых сосудов, в результате чего мозговое кровообращение может оставаться в пределах нормы, и в отсутствие артериосклероза сужение сосудов проходит после нормализации артериального давления [Kety S., 1960]. Иная картина возникает тогда, когда просвет мозговых артерий сужен (атероматозные бляшки, гиперплазия стенки сосудов, патологическая извилистость, перегибы сосудов и пр.): понижение артериального давления, нарушая компенсаторное приспособление, может приводить к временным нарушениям мозгового кровообращения [Аносов Н. Н., 1975]. Клинические проявления подобных нарушений зависят от степени, продолжительности и преимущественной локализации дисциркуляторных изменений [Боголепов Н. К. и др., 1975].

Как атеросклероз, так и гипертоническая болезнь, вызывая кислородную недостаточность, ведут к нарушениям окислительных процессов в клетках головного мозга, главным образом в виде анаэробного гликолиза [Hoyer S., 1982]. Уменьшение энергетического обмена в нейронах приводит к общему снижению их метаболической активности и продуцирования нейротрансмиттеров и ганглиозидов [Sebban C., 1983], которым в последнее время отводится существенная роль в развитии психических нарушений.

Эти механизмы могут играть роль не только в происхождении функциональных психических расстройств, но и в формировании психоорганических нарушений.

При экстрацеребральной локализации сосудистой патологии большое значение придается атероматозу различных артерий — от сонных и позвоночных до коронарных. Каждая из этих локализаций обусловливает различную степень непосредственных и рефлекторных влияний на изменение мозгового кровообращения и на развитие соответствующих компенсаторных механизмов, а также определяет особенности эмболий мозговых сосудов в случаях распада атероматозных бляшек. Как отмечал Е. В. Шмидт (1975), основными механизмами преходящих нарушений мозгового кровообращения являются артерио-артериальные эмболии и мозговая сосудистая недостаточность, которые особенно часто наблюдаются при внечерепной патологии магистральных сосудов. В отличие от этого атрофия коры развивается при патологии артериол и капилляров, например при гипертонической энцефалопатии, и значительно реже при обструкции больших мозговых сосудов, связанной с атеросклерозом.

Не менее существенны в развитии мозговой патологии и функциональные нарушения в виде региональных сосудистых спазмов, характерных для ранних стадий гипертонической болезни и, естественно, особенно тогда, когда имеются склеротические изменения в стенках сосудов [Аносов Н. Н., 1975]. L. Heinemann и соавт. (1980) особо большое значение придают темпу развития цереброваскулярных расстройств, выделяя острые нарушения, проявляющиеся преимущественно в неврологической (фокальной) симптоматике, и хронические, выражением которых служит постепенное нарастание психоорганических расстройств, вплоть до развития сосудистой деменции.

Нарушения регуляции и структуры внутримозговых сосудов влекут за собой как диффузные, так и локальные расстройства. Первые выражаются в нарушениях различной степени аффективности, мышления и поведения, локальные обусловливают появление характерной неврологической и психопатологической симптоматики [Busse E. W., 1967]. Данные В. П. Кушелева (1961) свидетельствуют о наличии корреляций между нарастанием деменции и выраженностью атеросклеротического процесса в конвекситорных и передних мозговых артериях, которые обычно поражаются реже, чем другие артерии. По вопросу о региональной мозговой артериальной гипертензии дискуссии продолжаются больше в плане возможностей ее объективного выявления, чем принципиальной возможности ее развития [Доильницына А. Д., 1972].

Локализация и объем органического поражения головного мозга в еще большей степени определяют характер психических нарушений. Современные методы исследований расширили возможности обнаружения очагов деструкции в тех случаях, когда они не выявляются традиционными методами. Так, с помощью компьютерной томографии головы были выявлены очаги кровоизли-

яний и микроинфарктов в правой височно-теменно-затылочной области при слуховых и зрительных галлюцинациях, подвергшихся бредовой интерпретации [Peroutka S. J. et al., 1982], в области правого таламуса в случаях маниакальных расстройств [Cummings J. L., Mendez M. F., 1984].

Что касается особенностей течения патологического сосудистого процесса, то их связь с характером психических нарушений неоднозначна. При том, что можно выделить общую тенденцию утяжеления психических нарушений по мере прогрессирования сосудистой патологии [Андрюшкявичене Ю. Ю., 1984; Heinemann L. et al., 1980], они развиваются не всегда параллельно. Хорошо известны случаи, когда на фоне стабильного течения сосудистого заболевания остро возникают психические расстройства, и, напротив, ухудшение сосудистых нарушений не сопровождается усилением психопатологической симптоматики. Все эти и подобные им противоречия ставят под сомнение причинную связь между патологией сосудов и психики лишь в том случае, если признается только линейная зависимость между причиной и следствием, если этиология, причина рассматриваются как нечто структурно завершенное, в отрыве от патогенетических особенностей сосудистого и церебрального процессов и без учета роли дополнительных патогенных и компенсаторных факторов.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение больных с психическими нарушениями сосудистого генеза имеет двойную направленность. С одной стороны, проводятся мероприятия, способствующие стабилизации и редукции сосудистой патологии. С другой стороны, самостоятельное, а иногда и решающее значение приобретают средства, направленные на ликвидацию психических расстройств.

В лечении больных с психическими нарушениями невротического уровня важное место занимает психотерапия. Ее основной задачей является снятие эмоциональной напряженности и тревожности, связанной с опасениями за дальнейшее течение заболевания и с социально-психологическими трудностями. Поскольку структура и содержание болезненных переживаний имеют общие особенности у многих больных, индивидуальные беседы сочетаются с групповой психотерапией. Благоприятное воздействие оказывает аутогенная тренировка. У больных с неврозоподобными расстройствами этого оказывается достаточным. Если же нарушения носят истинно невротический характер, необходимо проведение более углубленной патогенетической психотерапии. Применение психотропных препаратов ограничивается, как правило, транквилизаторами. Наиболее предпочтительны производные бензодиазепина с кратковременным действием — лоразепам, оксазепам (тазепам, нозепам). Лишь в отдельных случаях, при обострениях тревожно-депрессивной симптоматики, в течение ограниченного времени прибегают к назначению антидепрессантов типа тразодона, азафена.

Лечение больных с психотическими расстройствами проводится по общим правилам психофармакологии, с учетом синдромологической структуры, характера сердечно-сосудистой патологии и возраста. Учитывая последние два фактора, применяют, как правило, в небольших дозах психотропные средства, обладающие минимальной способностью вызвать побочные эффекты. При депрессивных и тревожно-депрессивных синдромах предпочтение отдается пиразидолу, тразодону, азафену, при бредовых синдромах — хлорпротиксену, тиоридазину (меллерилу, сонапаксу), френолону, при расстройствах сознания — внутривенному капельному введению диазепама (седуксена) или хлордиазепоксида (элениума). Показаниями для проведения гипербарической оксигенации служат астенические и аффективные синдромы, а также начальные проявления психоорганического синдрома после стабилизации артериального давления.

У больных с деменцией основное внимание обращается на борьбу с соматическими нарушениями и эпизодически развивающимися состояниями спутанности. Режим питания, улучшение ночного сна, посильные физические нагрузки и уход должны находиться под постоянным контролем.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика психических расстройств сосудистого генеза заключается в первую очередь в эффективном лечении сердечно-сосудистых заболеваний. Справедливость этого положения основывается не только на здравом смысле, но и на наблюдениях, свидетельствующих о том, что после введения в практику гипотензивных средств значительно уменьшилось количество больных с острыми и некоторыми видами затяжных психических расстройств.

Для воздействия на атеросклеротический процесс применяются вещества, обладающие гипохолестеринемическим и гиполипопротеинемическим действием: холестирамин, никотиновая кислота, клофибрат (мисклерон), а также препараты ненасыщенных жирных кислот, липотропные вещества, пармидин (ангинин). При наличии артериальной гипертензии предпочтение отдается препаратам, обладающим нейротропным действием, так как при их применении отмечается не только гипотензивный, но и седативный эффект. Резерпин почти не используется ввиду возможности развития или усиления депрессии, однако раунатин, содержащий, помимо резерпина, другие алкалоиды, может применяться как для профилактических целей, так и в процессе поддерживающей терапии. Более стойкий антигипертензивный эффект, а также седативное действие оказывает клофелин (гемитон), обладающий адреномиметическим и альфа-адреноблокирующим свойствами. Клофелин применяется в небольших дозах, до 0,3 мг/сут, а для пожилых больных доза снижается вдвое; выраженный атеросклероз сосудов головного мозга является противопоказанием

к его применению. При наличии тенденции к спазмам мозговых сосудов назначают средства холинолитические — амизил (бенактизин), антиадренергические — анаприлин (обзидан), альфа-адреноблокаторы — пирроксан или ганглиоблокирующие — пентамин (азаметоний), кватерон.

Существенное значение имеют средства, действующие на гипоксию головного мозга: натрия оксибутират, токоферола ацетат (витамин Е), кальция пангамат (витамин B_{15}), глутаминовая кислота. Имеются данные о благоприятном эффекте гипербарической оксигенации.

Задачи улучшения общего состояния решаются, помимо организации рационального режима и питания, назначением биостимуляторов, препаратов метаболического действия — аминалона (гаммалона), ацефена (церутила), пирацетама (ноотропила), пиридитола (энцефабола), общеукрепляющих средств.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ больных с учетом их возраста определяется на основании комплексной оценки выраженности и конкретных проявлений сосудистой патологии и характера психических нарушений. Что касается последних, то при наличии стойких астенических или нерезко выраженных аффективных нарушений трудоспособность может быть ограничена, а при рецидивирующих психотических расстройствах и начальных проявлениях деменции полностью утрачена. Выраженная деменция является основанием для установления инвалидности, констатирующей не только полную потерю трудоспособности, но и необходимость постоянного ухода.

При СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ больные с непсихотическими формами психических нарушений признаются дееспособными и вменяемыми. Психотические формы расстройств, как и клинически четко выявляемые признаки деменции, лишают больных возможности отдавать отчет и руководить своими действиями, поэтому такие больные признаются недееспособными и невменяемыми. Несколько сложнее обстоит дело с определением дееспособности больных с аффективными расстройствами психотического уровня: недееспособность устанавливается лишь в случаях затяжных и рецидивирующих нарушений, обычно сочетающихся с психоорганической симптоматикой.

Глава 7

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Г. Э. Кюне, Й. Моргнер (G. E. Kühne, J. Morgner) (ГДР), Т. Б. Дмитриева (СССР)*

НОЗОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И КЛАССИФИКАЦИЯ

Психические расстройства при опухолях мозга крайне разнообразны. Нет прямой взаимосвязи между видовой спецификой опухолей, их типологией и картиной психопатологических расстройств. Надежная классификация психопатологических проявлений при опухолях мозга обязательно должна строиться на основе неврологических исследований, анамнеза, нейроэлектродиагностических и нейрорентгенологических данных, включая компьютерную томографию. Однако, знания психопатологии могут внести существенный вклад в дифференциальную диагностику. Остается сомнительным, чтобы благодаря тонкой психологической оценке больных и психопатологическим характеристикам нельзя было распознать типичные констелляции, по крайней мере получить более или менее ясное предположение о наличии органического процесса.

Учение об органическом психосиндроме [Bleuler M., 1960], клиника и психопатология органических психозов [Huber G., 1972] и, наконец, острые экзогенные типы реакций по K. Bonhoeffer (1910) показывают, что не только весьма разнообразные церебральноорганические, но и экстрацеребральные расстройства могут вызвать одинаковые или сходные психопатологические симптомы или синдромы. Поэтому при дифференциальной диагностике следует учитывать и возможность эндоформных синдромов, а также сочетания экзогенных синдромов с ними.

Нозологический подход H. H. Wieck (1959, 1967) помогает лучше разобраться в динамике психопатологического и церебральноорганического процесса. Разработанное им учение о синдромах функциональных психозов учитывает, с одной стороны, топографию мозга и основанную на этом точку зрения, акцентирующую внимание на специфике локализации в мозгу, с другой стороны — процесс дезинтеграции всех функций, вызванный основным заболеванием. Нарушения мозговых функций могут проявляться различными «переходными синдромами», начиная с по-

* Разделы «Дифференциальный диагноз», «Эпидемиологические данные», «Этиология и патогенез», «Патологическая анатомия», «Прогноз», «Лечение» и «Трудовая и судебно-психиатрическая экспертиза» написаны Т. Б. Дмитриевой (СССР).

мрачения до полной утраты сознания. Переходные синдромы многообразны и могут проявляться симптомами, в равной степени характерными как для эндогенных психозов, так и для органически обусловленных психических заболеваний. Нарушения церебральных функций могут привести как к апаллическому симптомокомплексу, так и пойти на убыль. Подход H. H. Wieck к комплексам структурных и динамических процессов позволяет более широко учитывать разнообразие психопатологических процессов и более глубоко понять своеобразие их течения. Плодотворным дополнением к этому является нозологическая систематика психопатологических синдромов, предложенная K. Leonhard (1957), который усматривает системный характер расстройств при эндогенных психозах и синдромов психопатологических расстройств, в частности при афазиях, в своих работах по клинической локализации опухолей мозга, критикуя подход, основанный лишь на данных биопсии и вскрытия [Leonhard K., 1954, 1965].

Таким образом, психопатология опухолей мозга охватывает во всей широте коренные проблемы патогенеза и психопатологии — от психосоциального функционального подхода до экзогенных типов реакций и эндогенных стереотипов развития патологического процесса. При этом необходимо видеть весь спектр этиопатогенетических и феноменологических переходов, которые неоднократно описывал H. Rennert (1965, 1982) в работах по универсальной генетической психиатрии.

Все приведенные рассуждения были упомянуты нами потому, что известные классификации психических болезней не отводят специальной рубрики такому этиологическому факту, как «опухоли мозга». Международная классификация болезней (9-й пересмотр) оставляет место указанным психическим расстройствам только в рубрике 293. — «Транзиторные органические состояния» или в рубрике 294. — «Другие (хронические) органические психотические состояния». Проект 10-го пересмотра также не вносит этиологический фактор в основу разделения органического психосиндрома на подгруппы, а делает возможным только систематику соответствующих психопатологических синдромов (деменция, делирий, когнитивные, психотические расстройства и нарушения поведения).

Американская классификация DSM-III (1981) подобным же образом охватывает только феноменологические проявления как таковые.

Следовательно, обсуждение нозологических аспектов показывает, что наряду с учением об общих синдромах психических расстройств и психологическими аспектами, указывающими на распределение во времени тех или иных проявлений (динамика, психопатологическое развитие), необходимо учение о связи локализации поражения с клинической характеристикой, о специфике опухолей и учение об органическом психосиндроме. При этом, однако, следует учитывать особенности развития опухолей в детском возрасте.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Во взаимосвязи с опухолями мозга находятся широко варьирующие психологические особенности и психопатологические проявления, которые отличаются у разных пациентов, в то время как объективные данные исследований, полученные при ЭЭГ-обследовании, пневмоэнцефалографии, компьютерной томографии, совпадают друг с другом. Следствием динамики основного органического заболевания является изменение состояния больных на протяжении короткого времени. Оно колеблется день от дня и даже на протяжении одного дня, что подтвердили контрольные стандартизированные исследования [Mulder D. W., Swenson W. M., 1974].

Когда мы говорили о нозологических аспектах, то предполагали, что при опухолях головного мозга можно найти много специфических симптомов. Согласно обзору W. Mombour (1976), работ по психопатологии K. Jaspers, M. Bleuler, Spoerri и Kloos, можно выделить такие психопатологические проявления, как нарушения ощущений, восприятия, осмысливания (понимания), внимания, ориентировки, мышления, памяти, интеллекта, структуры личности, сознания, потребностей, психомоторики, сна и речи. Отдельный симптом становится нозологически важным и имеет значение только во взаимосвязи с другими симптомами, точнее в структуре синдрома. При психозах, обусловленных органическими заболеваниями мозга, отдельные симптомы могут быть как компонентами определенного синдрома, например зрительные галлюцинации при делирии, замедление мышления при амнестическом синдроме, так и не быть в тесной связи с синдромом в целом (например, зрительные галлюцинации при кататоническом синдроме, замедление темпа мышления при деперсонализации). Синдромальная классификация психических расстройств при опухолях мозга имеет большую диагностическую значимость в сочетании с неврологическими данными и исследованиями в рамках таких методов, как компьютерная томография, ЭЭГ-обследование и др.

Таким образом, психопатологические синдромы в определенной степени указывают на наличие органического мозгового процесса, при этом необходимо различать симптомы с высокой и низкой специфичностью. В последнем случае речь идет о совокупности симптомов, при которой эндоформный стереотип развития с большей вероятностью указывает на наличие эндогенно-психотической констелляции. При этом следует учитывать, что даже большие опухоли мозга могут оставаться психически почти бессимптомными (так называемые немые опухоли) и, наоборот, даже небольшие по размеру опухоли способны приводить к массивным психическим нарушениям. То же можно сказать и о локализации. Часто говорят о так называемой опухолевой психике, особенно при начинающихся внутримозговых процессах. При этом нужно подчеркнуть, что психические отклонения весьма неспецифич-

ны, но в то же время клинический опыт, охватывающий не только психические проявления, но и данные анамнеза, а также другие дополнительные сведения позволяют заподозрить начинающуюся опухоль мозга. В особенности необходимо обращать внимание на амнестический психосиндром, являющийся ядром психоорганического синдрома [Bleuler M., 1960], на замедление темпа мышления и осмышления, снижение внимания и способности примечать происходящее вокруг, изменчивость поведения и реагирования в сочетании с наплывом идей и конфабуляциями, временное сужение сознания, изменение ритма сна и бодрствования и депрессивные нарушения настроения. Чаще всего эти болезненные отклонения появляются в относительно короткий промежуток времени и указывают на подострый процесс, который считается типичным для развития большинства опухолей мозга.

ЗНАЧЕНИЕ СИМПТОМОВ И СИМПТОМОКОМПЛЕКСОВ. По D. W. Mulder и W. M. Swenson (1974), опухолям мозга можно приписать ряд типичных психических симптомов. Однако было бы неточным и упрощенным сводить все психические симптомы при опухолевых болезнях мозга к следствию церебрально-органического процесса. Необходимо учитывать многообразные психологические, точнее психо-социальные, факторы. Психопатологические симптомы могут быть непосредственно обусловлены опухолью (нарушения мышления, памяти, восприятия, сужение сознания) или теми же факторами, что встречаются при эпилепсии, или быть реакцией личности на расстройства или утрату церебральных функций.

Психопатологические симптомы в ранней стадии развития опухоли мозга не имеют однозначного диагностического значения. H. Walther-Büel (1958) рассматривает выпадения психических функций, особенно тонкие нарушения праксиса, как важные указания для прогнозирования опухолевого процесса. Однако остается нерешенным, что больше влияет на симптоматику — вид опухоли или ее локализация. По W. Umbach (1965), такие симптомы, как головная боль, нарушение равновесия, рвота, возможные изменения сознания и ясности мышления, далеко еще не означают наличия опухоли мозга. В отношении так называемой опухолевой психики, то здесь независимо от стадии развития болезни, по E. Bleuler (1916), может придаваться особое диагностическое значение органическому психосиндрому. Причины, которые приводят к синдрому диффузного повреждения мозга, чрезвычайно разнообразны: сенильная дегенерация нервных клеток, множественные эмболии и другие заболевания сосудов мозга, воспалительные процессы в мозгу (в том числе сифилитической природы), токсические повреждения мозга, хронические нарушения обмена веществ, черепно-мозговые травмы, а также множественный склероз, хорея Гентингтона (1872), феномен Фридрейха (1863) в конечной стадии. В случаях развития объемного мозгового процесса необходимо предполагать увеличение внутричерепного давления.

СИНДРОМЫ, УКАЗЫВАЮЩИЕ НА НОЗОЛОГИЧЕСКУЮ ПРИНАДЛЕЖНОСТЬ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ К ОПУХОЛЯМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

ОРГАНИЧЕСКИЙ ПСИХОСИНДРОМ. Прежде всего развиваются нарушения памяти, особенно в отношении последних событий. В дальнейшем выступают нарушения осмысления, ориентировки, мышления и аффективности. В целом на передний план выступают обеднение и упрощение всех психических проявлений. Что касается аффективности, то, с одной стороны, она характеризуется безразличием и снижением эмоциональных реакций в соединении с уменьшением интеллектуальных запросов и бедностью воображения. С другой стороны, эмоции лабильны, проявляются сильнее и внезапнее, чем в норме (так называемое недержание аффекта), но быстро истощаются. При наличии бредовых идей они имеют характер бессмысленных. Депрессивный фон настроения проявляется пессимистической оценкой своего состояния и нигилистическими бредовыми идеями.

Можно наблюдать переход к острым экзогенным реакциям, по K. Bonhoeffer (1910), например в форме делирия или помрачения сознания, равно как и в виде переходных синдромов, по H. H. Wieck (1956) *.

Диагноз органического психосиндрома подтверждается дальнейшими данными о соматической болезни или болезни мозга, особенно когда становятся заметными мозговые нарушения (параличи, афазии, апраксии и др.).

Большое значение имеет состояние сознания [Umbach W., 1965; Goldhahn W. E., Goldhahn G., 1978]. Уже легкое повышение внутричерепного давления приводит к расстройству бодрствования, к общим нарушениям инициативности и быстрой утомляемости. При этом не тяжесть нарушения сознания имеет решающее значение для диагностики опухоли, а медленные изменения психики, снижение трудоспособности у ранее активного человека, нарастающая безучастность. Позже появляются состояния, характеризующиеся повышенной сонливостью (так называемый патологический сон). Таким образом, лишь тогда выясняется, что изменение темперамента не является выражением психопатологической реакции, невротического развития или эндогенного нарушения (например, эндогенной или инволюционной депрессии), а является следствием увеличивающегося давления опухоли на мозг.

---

* К переходным синдромам, по H. D. Wieck (1956), относят симптомокомплексы, промежуточные между острыми экзогенного типа реакциями, по K. Bonhoeffer (1917), и органическим психосиндромом. Сюда включены синдром, характеризующийся изменением побуждений, аффективные (астенический, тревожно-депрессивный, депрессивный), шизофреноподобный, галлюцинаторно-параноидный и амнестический корсаковский синдромы. — Примеч. ред.

Нарушения сознания составляют главную суть синдромального учения о функциональных психозах [Wieck H. H., 1967]. Существует ряд синдромов, который простирается от некоторого замедления психических процессов, нарушений побуждений и аффективности до полного их угасания. Описанный E. Bleuler (1916) органический психосиндром оценивается теперь с учетом помрачения сознания и представляется рядом от легких до средней тяжести переходных синдромов. В отдельных стадиях встречаются преходящие так называемые продуктивные симптомы (иллюзорные обманы восприятия, галлюцинации, параноидные идеи, возбуждение и агрессия, мегаломания, идеи виновности). Возвращаясь к значению оси помрачения сознания в развитии функционального психоза, следует отметить, что, согласно H. H. Wieck (1967), существует корреляция выраженности функционального психоза с внутричерепным давлением при опухолях головного мозга. Вследствие нарастания внутричерепного давления происходит замедление циркуляции крови в мозгу, вызывающее гипоксию и ацидоз. Чем сильнее нарушено тканевое дыхание в мозгу, тем тяжелее протекает функциональный психоз.

Ценным дополнением к изложенной выше типологии органически обусловленных психозов остается учение об «острых экзогенных типах реакций» K. Bonhoeffer (1910). Ему принадлежит основополающее утверждение, что психопатологическая картина соматически обусловленного психоза в широком смысле не зависит от соматического заболевания. Напротив, в симптоматологии и динамике таких психозов имеется много общего. В связи с этим подобные психозы описываются совместно как единая основная форма под названием «острые экзогенные типы реакций». В рамках этих реакций описывают острые психозы, возникающие вследствие общих соматических заболеваний, равно как и психозы при тяжелых органических заболеваниях мозга. Их симптоматическое разграничение невозможно.

В основе возникновения опухолей мозга лежит соматическое заболевание, прямо воздействующее на функции мозга и вызывающее в нем патологоанатомические структурные изменения. Аналогичная симптоматика может возникать при травматическом поражении мозга. Острый экзогенный тип реакции охватывает таким образом психозы, возникающие в результате как функционального, так и структурного поражения мозга.

Успехи неврологии по изучению отдельных структур позволили предположить возможность распознания психопатологических явлений при очаговых поражениях мозга различной локализации. Первоначально предполагалось, что психопатологическому синдрому ствола головного мозга можно противопоставить синдром лобных долей, однако, было найдено почти полное их совпадение. Психопатология мозговых очаговых нарушений еще далеко не исследована. Хронические органические психосиндромы при локализованных поражениях мозга похожи друг на друга независимо от того, каким процессом были они вызваны. Речь идет об общих симптоматологических границах всех локально-мозговых психосиндромов. Отличие от органического психосиндрома [Bleuler E., 1916] состоит в отсутствии амнезии.

По сравнению с острым экзогенным типом реакций [K. Bonhoeffer, 1910] локально-мозговой психосиндром резко выделяется хроническим течением, отсутствием нарушений сознания, спутанности, иллюзий, галлюцинаций. Трудно отграничить локально-мозговой психосиндром от многочисленных форм психопатий и невротических изменений характера. Психопатоподобные проявления могут быть следствием длительно действующего фактора повреждения мозга опухолевым процессом.

Единства мнений о значимости локализации опухолей головного мозга для психопатологии не существует. H. Isermann (1973) советует быть осторожным с привязыванием каких-либо психических изменений к определенному участку мозга, так как на передний план в большинстве случаев выступают комплексные, скорее количественные, чем качественные, явления распада. Если, однако, поражены такие важные области, как моторный или сенсорный центр речи, зрительный и слуховой тракты, то психопатологические симптомы объяснить становится легче. D. W. Mulder и W. M. Swenson (1974) исходят из того, что локализация в большей степени, чем тип опухоли, определяет недостаточность мозговой деятельности.

По Walther-Büel (1958), допустимо говорить о синдромах лобных долей мозга, синдромах межуточного мозга и т. д., поскольку отграничение не является четким и нет специфической, а есть лишь неспецифическая локализация. В смысле предпочтения и окраски характерных черт можно говорить с большей или меньшей вероятностью о принадлежности к определенным областям. Проявления синдрома слабоумия трудно отделить от органического психосиндрома. Слабоумие вполне может быть выражением локально-мозгового психосиндрома в условиях двусторонности (очаговой симметричности) поражения. Вследствие связей эндокринной системы с межуточным мозгом все психосиндромы. возникающие при эндокринопатиях и прежде всего при поражении гипофиза, не могут быть с уверенностью отграничены от локальномозгового психосиндрома и должны рассматриваться как особый синдром — эндокринный психосиндром, по M. Bleuler (1948).

Таким образом, следует считать, что достоверных психопатологических признаков локализации опухолей мозга не существует, однако некоторые психопатологические проявления могут помочь топической диагностике. При установлении диагноза следует ориентироваться на комплексное обследование, особенно на оценку неврологического статуса. Наибольшей доказательностью наличия прогрессирующих церебральных процессов обладают признаки сужения и помрачения сознания, особенно их легкие формы [так называемая пресомноленция, по H. Walther-Büel (1958)], формы острого экзогенного типа реакций [Bonhoeffer K., 1910], органический психосиндром, а также эпилептические припадки, которые могут сопровождаться многими проявлениями острого экзогенного типа реакций.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ

Психопатологические симптомы часто являются первыми и долгое время единственными симптомами опухоли мозга. Они могут существовать дни и месяцы, прежде чем появятся явные неврологические признаки заболевания. D. W. Mulder и W. M. Swenson (1974) указывают на то, что, как правило, начало заболевания характеризуется неспецифичностью проявлений, возникают симптомы, связанные в большинстве случаев с ощущениями страха, общей и неопределенной подавленности, проявляющейся как

состояние угнетенности, часто трактуемой как выражение реакции на перегрузку и стрессовые реакции. При появлении психопатологических симптомов или изменений в поведении, допускающих психологически понятное объяснение жизненными обстоятельствами, можно заметить, что эти явления почти не воспринимаются больным или его близкими и приписываются психосоциальным обстоятельствам. Однако, клиническое течение заболевания в конечном итоге характеризуется прогрессирующим выпадением церебральных функций. Только при более явных симптомах и появлении неврологических отклонений общие признаки и очаговые симптомы становятся понятными больному и его окружению, зачастую, правда, на слишком поздней стадии заболевания.

Возрастающая утрата мозговых функций вследствие роста опухоли не позволяет больному компенсировать эти потери. При мультиформной глиобластоме, метастатических опухолях, при ретикулярно-клеточных саркомах, которые протекают с быстрым разрушением мозговой ткани, в случае, когда болезненному процессу подвергаются оба полушария и мозолистое тело, процесс развития психопатологической симптоматики протекает драматически. Исследованиями H. Günzel и A. Tennstedt (1983) показано, что при глиобластомах особенно часто встречается депрессия с дисфорией и заторможенными побуждениями. При менингиомах, астроцитомах мозжечка и при всех опухолевых формах, связанных с медленным нарастанием внутричерепного давления, имеется длительный продромальный период, характеризующийся психопатологической симптоматикой. Предвестниками инфильтративно растущих опухолей являются симптомы нарушений в области больших полушарий, моторно-сенсорные очаговые симптомы и эпилептические припадки.

Инструментальные методы могут способствовать диагностике в том случае, если удастся обнаружить ранние симптомы, характерные или показательные для определенной церебральной области. В преклонном возрасте многие опухоли особенно часто остаются «немыми», поскольку в рамках мозгового психосиндрома они перекрываются другими явлениями, возникающими на базе мозговых атрофических цереброваскулярных нарушений [Isermann H., 1973].

Ранний психопатологический синдром при опухолях мозга может быть различного вида. Астенодепрессивные (так называемые псевдоневрастенические) жалобы, симптомы спутанности сознания и нарушения цикла сон — бодрствование сменяются признаками острого экзогенного типа реакций, особенно в ночное время. Чаще всего эти явления у пожилых людей ошибочно принимают за нарушения мозгового кровообращения. W. Laux (1956) и H. Walther-Büel (1965) отметили, что эти синдромы легко спутать с синдромами повышения внутричерепного давления. Головные боли, рвота, изменения сознания связаны с нарушениями циркуляции спинномозговой жидкости и давлением на церебраль-

ные сосуды. Головные боли не указывают, однако, на место возможного расположения опухоли мозга. Рвота как ранний симптом наблюдается ранее всего при опухоли в мозжечке и ввиду отсутствия других неврологических и психопатологических нарушений ошибочно истолковывается как психогенное («истерическое») проявление. Лишь позже, совместно с общим повышением внутричерепного давления, дело доходит до нарушений сознания и признаков функционального психоза.

Чисто эндоформная картина, по G. Huber (1972), встречается весьма редко: он ссылается на исследования H. Walther-Büel, который только в 2,7% случаев нашел депрессивные или маниакальные картины и в 1% случаев — синдромы шизофрении, преимущественно при опухолях мозгового ствола. Другие исследования показывают, что при различных локализациях в разных долях мозга могут выступать подобные эндоформные психотические синдромы.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ РАЗНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Опухоли лобной доли. По G. Huber (1972), при глиомах более, чем в половине случаев проявляются психосиндромы с изменениями личности, побуждений и настроения, нарушениями внимания, способности к критической оценке и логическим выводам. Так называемые классические синдромы лобной доли мозга (аспонтанность при несвойственной, чуждой возбудимости) весьма редки. Явные специфические психопатологические синдромы отсутствуют.

При расположении опухоли в лобно-височной области, по H. Günzel и A. Tennstedt (1983), чаще проявляются продуктивные психозы с переходными синдромами. В большинстве случаев на фоне существующего длительное время органического психосиндрома появляются различные виды помрачения сознания в сочетании с параноидными шизофреноподобными картинами, что соответствует продуктивным формам переходного синдрома, по H. D. Wieck. Но эти расстройства наиболее типичны для надмозжечковых опухолей.

При поражениях в области орбитальной зоны (базальная часть лобной доли) [Lange E. et al., 1982] заболевание проявляется общей дезинтеграцией психической деятельности. Muller и Berendt (цит. по K. Leonhard, 1965) обнаружили при опухолях конвекситатной части лобной доли симптомы слабости побуждений, нарушений речи и атаксии. Часто слабость побуждений являлась единственным психопатологическим симптомом, в отдельных случаях наблюдались явления расторможенности. Нарушения речи не были чисто фронтального происхождения, встречались случаи дизартрической афазии при поражении центра сводчатой извилины (доля Брока). H. Szewczyk (цит. по K. Leonhard, 1965), изучая опухоли базальной части лобной доли, сооб-

щил о состоянии легкой аффективной возбудимости при незначительном снижении умственных способностей. Наиболее выраженными были нарушения социальных контактов, вспыльчивость, импульсивность, несдержанность.

E. Lange и соавт. (1982) описали картину медленно развивающихся неинфильтрирующих опухолевых процессов в области передней черепной ямки или перехода между передней и средней черепными ямками. На примере менингиомы турецкого седла можно было наблюдать, что при опухоли в передней области желоба обонятельного нерва возникает орбитальный мозговой синдром. При опухоли в задней области развивается медиобазально-лимбико-гипоталамический синдром, причем его развитие тем явственней, чем ближе менингиома области обонятельного нерва к переднему углу хиазмы (турецкое седло). Этот синдром характеризуется провалами памяти, снижением побуждений, инициативы и целеустремленности, амбивалентностью при безрадостности, плоско-эйфорическими нарушениями настроения, а также повышенной сонливостью.

При распространении медиобазальных процессов до межуточного мозга наряду с трудностями восприятия и провалами памяти очень часто имеют место апатия, сонливость или нарколептические состояния [Umbach W., 1965]. При состоянии бодрствования бросаются в глаза *эйфория*, тенденция к упрямству, отсутствие чувства симпатий. Отмечаются также снижение энергетического уровня и торможение побуждений.

W. E. Goldhahn и G. Goldhahn (1978) подтвердили наличие симптома нарушения побуждений при опухоли лобной доли, кроме случаев, где признаки повышенного внутричерепного давления характеризовали начальную стадию заболевания.

Опухоли центральной области. По W. Umbach (1965), опухоли вблизи центральной области распознаются легче других, поскольку явления выпадения чувствительности или моторной функции на противоположной стороне, рано начинающиеся судорожные приступы (очаговые, джексоновские или генерализованные) и агностические, апраксические и афазические нарушения (вследствие поражения доминантного полушария) указывают на наличие опухолевого процесса. Richtek (цит. по K. Leonhard, 1965) подчеркивал, что на симптоматику часто оказывает влияние состояние внутричерепного давления, затушевывая картину. Подчеркивается значение двигательных и сенсорных джексоновских приступов эпилепсии.

Опухоли височных долей. По G. Huber (1972), при данной локализации обнаруживаются в качестве начальных симптомов пароксизмальные галлюцинации, особенно обонятельные и вкусовые, а также слуховые и зрительные иллюзии и явления деперсонализации, нарушения восприятия времени и схемы тела. Эти психопатологические симптомы наблюдаются при данной локализации чаще, чем при опухолях с другой локализацией. Дискутируется также вопрос о «психическом синдроме височных долей»,

по Fischer-Brügge, однако W. Tonnis и Pia его отрицают. W. Umbach (1965) для диагностики опухолей височных долей и частых в этой области дегенеративно-кистозных процессов как результата родовых травм придает особое значение кратковременным нарушениям сознания (сумеречные приступы), не сопровождающимся падением. Они часто сопровождаются беспокойством, обонятельной аурой и неприятными вегетативными ощущениями. D. W. Mulder и W. M. Swenson (1974) при психомоторной эпилепсии описали обильную и разнообразную симптоматику, которая часто ошибочно оценивается как эндогенный психоз. Элементы маниакального состояния («скачка» мыслей), шизоформные симптомы (галлюцинации), делириозные проявления (иллюзии) и двигательные автоматизмы смешиваются друг с другом.

Schulze и Müller (цит. по K. Leonhard, 1965) отметили особо важное значение сенсорной афазии для определения места расположения опухолей височных долей мозга. Дополнительные сведения о локализации дают выпадения полей зрения и генерализованные эпилептические приступы, которые, однако, возникают лишь у незначительного количества больных. Сюда же необходимо добавить общую психическую недостаточность, головные боли и признаки повышения внутричерепного давления. Появление гипестезий указывает на одновременное повреждение теменной доли мозга.

Опухоли затылочной доли. Наиболее часто встречающиеся психические изменения при опухолях затылочной доли, как и при других субтенториальных опухолях, по G. Huber (1972), проявляются преимущественно в кризах внутричерепного давления, которые маскируют локальный мозговой синдром. Изменения личности и пароксизмальные состояния им не были описаны.

По Engel (цит. K. Leonhard, 1965), клинические проявления опухолей затылочной доли постоянно осложняются атипичными симптомами (начало в форме апоплексии, состояния спутанности сознания, эпилептические приступы). Причиной внезапной смерти может быть сжатие ствола головного мозга после того, как нарастающее давление приведет к заполнению компенсаторного пространства. Важнейшими очаговыми симптомами, указывающими на расположение опухоли в затылочной доле, являются гомонимная гемианопсия, пароксизмальные фотопсии или настоящие зрительные галлюцинации. Наблюдающееся при данной локализации эйфорическое настроение, бедное побуждениями, ставилось в зависимость от общего внутричерепного давления.

Опухоли мозжечка. По W. Umbach (1965), при опухолях мозжечка чаще всего отмечаются головные боли в лобной области с ощущением того, что голова разрывается. Они вызваны затруднением оттока ликвора, в результате чего происходит сильнейшее повышение внутричерепного давления. Разгибательные судороги связаны с опасностью паралича дыхательного центра. Дальнейшими признаками являются сужение сознания, нарушение зрения и равновесия.

Опухоли мозгового ствола. По G. Huber (1972), особенно при инфильтративно растущих глиомах ствола мозга, наблюдаются постепенно нарастающие нарушения сферы побуждений и аффектов, легкие явления расторможенности и беспокойства. Еще до повышения внутричерепного давления появляется помрачение сознания с нарушением внимания и мнестических функций. Остается неясным, часто ли опухоли каудальных отделов ствола мозга и варолиева моста в противоположность процессам, локализованным в ростральных отделах среднего мозга, связаны с органическими психосиндромами и насколько в качестве объяснения здесь могут быть привлечены сведения о повреждениях ретикулярной формации.

Базальные опухоли мезо-диэнцефальной области во многих случаях вызывают амнестический и корсаковский синдромы. При данной локализации возникают психические изменения, которые следует отличать от кризов повышенного внутричерепного давления. Мезо-диэнцефальные очаговые симптомы выступают без нарушения сознания. Описываются длительные состояния летаргического сна, часто сочетающиеся с аффективной тупостью и затруднениями процесса мышления. Больных удается разбудить, но через короткое время они снова засыпают. Психическое состояние характеризуется спутанностью сознания и полной дезориентировкой. Часто состояние больных напоминает Корсаковский синдром с конфабуляциями и делириозной симптоматикой. Сообщается о переходе в состояние двигательного ступора в сочетании с мутизмом или в состояние децеребральной комы, протекающей с ригидностью. При ступоре может быть некоторое просветление сознания (люцидный ступор).

Опухоли в области турецкого седла. По Schulze (цит. по K. Leonhard, 1965), такие больные отличаются недостаточной активностью, равнодушием, бедностью побуждений, что может привести к ошибочному мнению о наличии эндогенной депрессии. При сохранности побуждений проявляются нарушения возбудимости [Umbach W., 1965]. Снижается производительность, быстро наступает изнеможение. В трети всех случаев возникает благодаря недостаточности передней доли гипофиза синдром пониженной функции коры надпочечников. Этим можно объяснить такие симптомы, как депрессия и чувство неполноценности. В качестве других признаков следует упомянуть обеднение сферы переживаний, ухудшение аппетита и ослабление полового влечения.

Опухоли третьего желудочка. По W. E. Goldhahn и G. Goldhahn (1978), здесь значительно быстрее, чем при опухолях иной локализации, наступает закупорка ликворовыводящих путей, поэтому возникают приступы повышения внутричерепного давления, так называемые желудочковые атаки. Параллельно развивается органический психосиндром с нарушениями памяти, быстро переходящий в слабоумие. Причиной психических нарушений следует считать повреждение связей между аммоновым рогом, зрительным бугром, гипоталамусом и мамиллярными телами, которые

в результате расширения III желудочка подвергаются сдавлению. Эпилептические приступы и экстрапирамидные нарушения появляются в очень редких случаях. Иногда эпизодические психотические симптомы, толкуемые как шизофрения или мания, на многие годы опережают неврологические проявления [Huber G., 1972].

ОПУХОЛИ МОЗГА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

В отношении психопатологических особенностей при опухолях мозга в детском возрасте следует учитывать, что наряду с симптомами в смысле хронического мозгового органического осевого синдрома [Göllnitz G., 1975] имеет место смешение с типичными для созревания психореактивными синдромами. По G. Göllnitz, симптомы опухолей мозга в детском возрасте проявляются в меньшей степени. Однако достаточно часто наряду с утренней рвотой встречаются диффузные головные боли, внезапные приступы судорог и обращающее на себя внимание не детское поведение. Наблюдается также апатия с дурашливостью. Еще до появления неврологических симптомов обнаруживается речевая и поведенческая регрессия. При краниофарингиомах доминируют нарушения ритма сна — бодрствования, ожирение или истощение, психическая заторможенность.

Часто головные боли толкуются как психогенные, а истощение — как нервная анорексия. Типично «детское» поведение [Goldhahn W. E., Goldhahn G., 1978] сменяется ярко выраженным послушанием и «умом не по годам». Это происходит до наступления тяжелых кризов повышения внутричерепного давления со рвотой, вынужденным положением головы и неврологическими симптомами.

При медленно протекающих процессах возникает типичное органическое слабоумие. Ему предшествуют изменения характера, потеря интереса к играм и занятиям в школе, повышенная раздражительность, непослушание, «своенравие». Отмечаются нарушение побуждений, а во время полового созревания замедление общего и психосексуального развития.

ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

В современных условиях диагностика опухолей головного мозга может быть результатом только комплексного психопатологического, неврологического и общесоматического исследований с применением всех доступных вспомогательных методов и привлечением специалистов разных областей. Психопатологические реакции и синдромы вместе с неврологическими и другими данными имеют значение на всех этапах диагностического процесса, который должен идти от общего к частному, включая общую диагностику опухолевого заболевания (нозологическая диагностика), определение локализации (топическая диагностика), выявление гистологической и биологической природы опухоли (гистобиологи-

ческая диагностика). На этой основе строится прогноз и выбирается тактика лечения.

На опухолевый процесс могут указывать очаговая неврологическая симптоматика, оболочечные симптомы (местные головные боли, ригидность затылочных мышц, двусторонний симптом Кернига и др.), гипертензионный синдром (головные боли, окклюзионные атаки, рвота, головокружение, застойные соски зрительных нервов, пальцевые вдавления на внутренних поверхностях костей черепа). Изменения со стороны крови и мочи, субфебрильная температура, тахикардия, снижение тургора кожи, истощение больного при исключении других причин могут свидетельствовать в пользу интоксикации, свойственной злокачественным опухолям.

Характер психических нарушений, а также определенная последовательность в их развертывании способствуют установлению нозологического диагноза. Степень выраженности и синдромальное оформление могут указывать на локализацию опухоли. Например, при наличии обонятельных и слуховых галлюцинаций в первую очередь следует предполагать опухоль височной доли. При опухоли лобной доли часто обнаруживают брадикинезию, эйфорию, морию. Амнезия Корсаковского типа, речедвигательное возбуждение, зрительные галлюцинации на фоне эйфории могут указывать на опухоль района III желудочка с поражением хиазмы. Возникающие как первый симптом джексоновские припадки с генерализацией и без нее свидетельствуют о локализации процесса в задних отделах лобной доли. Нарушения схемы тела являются следствием вовлечения в процесс больших полушарий (двигательного, тактильного, проприоцептивного, зрительного и других анализаторов). Темп нарастания психических расстройств в определенной мере позволяет судить о гистобиологической природе опухоли и фазе ее развития. Поэтому особое внимание должно уделяться анализу анамнестических сведений, полученных от больного и его родственников.

Параллельно с изучением анамнеза и психопатологическим исследованием в первые же дни должны быть проведены неврологическое, общесоматическое, лабораторное, офтальмологическое, отоневрологическое, краниографическое и электроэнцефалографическое обследования. При наличии показаний в дальнейшем проводятся нейропсихологическое и биохимическое исследования, эхоэнцефалография, реоэнцефалография, радиоизотопная сцинтиграфия, а также делается люмбальная пункция. Последняя далеко не всегда позволяет выявить считающуюся характерной для опухолей головного мозга белково-клеточную диссоциацию. Вместе с тем следует помнить об опасности этого метода при опухолях задней черепной ямки из-за возможного вклинивания мозжечка в большое затылочное отверстие. Желательно проведение компьютерной томографии, которая в настоящее время является наиболее точным, технически простым и наименее травматизирующим методом обследования, позволяющим определить ширину желудочков и субарахноидального пространства, локализацию и размеры опу-

холи [Radü E. W., Muller-Brand J., 1985]. В последнее время успешно используется ряд новых методов: позитронно-эмиссионной томографии и ядерного магнитного резонанса [Klepel et al., 1984; Eastwood L. M. et al., 1985].

Этап доконтрастного изучения больного завершается синтезированием полученных данных и вынесением подробного диагностического заключения. Последнее либо подтверждается и уточняется, либо отвергается результатами контрастных методов: каротидной ангиографии (одно- и двусторонней), вертебральной ангиографии, пневмоэнцефалографии, пневмовентрикулографии и др. После этого формируется окончательный индивидуальный клинический диагноз и избирается тактика лечения.

Дифференциальный диагноз новообразований головного мозга закономерно выдвигается на первый план, так как от него зависят функционально-прогностическая оценка состояния организма с его компенсаторными возможностями и выбор тактики лечения. Дифференциальный диагноз проводится как с объемными процессами неопухолевой природы и другими органическими поражениями головного мозга, так и с эндогенными психическими заболеваниями.

Наименьшие затруднения дифференциальная диагностика представляет в той стадии развития опухоли, когда еще нет повышения внутричерепного давления. В этих случаях дифференциальный диагноз проводится в основном с хроническими гематомами головного мозга, абсцессом, туберкуломой, гуммой, арахноидальной кистой, рассеянным склерозом, некоторыми случаями цистицеркоза, эхинококкозом и другими патологическими процессами, вызывающими сходную клиническую картину.

При сочетании очаговых симптомов с повышением внутричерепного давления чаще приходится проводить дифференциальную диагностику с арахноидитами, энцефалитами, сосудистыми (гипертоническими и атеросклеротическими) поражениями, а также органическими (дефицитарными) психозами сенильного и пресенильного возраста.

Следует помнить, что в клинических, в том числе психопатологических, проявлениях опухолей головного мозга нет ни одного специфического симптома, который бы позволил с высокой достоверностью отличить их от воспалительных, сосудистых, травматических и паразитарных поражений. Клинические синдромы, а также их динамика при данных заболеваниях имеют много общего с опухолевым процессом. То, что было описано E. Bleuler (1916) как органический психосиндром, характерно как для опухолей головного мозга, так и для многих других заболеваний головного мозга.

Анализ частоты опухолевых заболеваний головного мозга среди причин смерти больных в психиатрических стационарах свидетельствует о том, что при жизни в $^2/_3$ случаев опухоли остаются нераспознанными. Такие больные в течение многих лет находятся в психиатрических учреждениях преимущественно с диагнозами: сосудистая деменция, сенильная деменция, алкогольная эпилеп-

сия, шизофрения и др. [Мальцев С. Н., Миневич В. Б., 1983]. Большинство больных относятся к возрастной группе старше 50 лет, что свидетельствует об особой сложности дифференциальной диагностики в позднем возрасте.

Знание клинических закономерностей позволяет проводить дифференциальную диагностику опухолей мозга с психопатологическими состояниями, возникающими вследствие черепномозговых травм, инфекционных, сосудистых и дегенеративных заболеваний мозга. Отличия заключаются в первую очередь в продолжительности процесса, в ходе которого развивается дефект. Продолжительность же зависит от вида опухоли и ее локализации. В качестве важного критерия D. W. Mulder и W. M. Swenson (1974) рассматривают проявления межполушарной асимметрии. Если исходить из того, что доминантное левое полушарие ответственно за понимание речи, а субдоминантное правое полушарие — за контроль зрительно-пространственной и временно-пространственной деятельности, то по клиническим проявлениям, отражающим указанную асимметрию, можно сделать важные диагностические и дифференциально-диагностические выводы.

При наличии очага в субдоминантном полушарии нарушений речи не отмечается. Афазия [Wernicke С., 1874], протекающая без гемиплегии, проявляется возбуждением и повышенной активностью, эйфорией, логореей с искажением слов и псевдофразами. В большинстве этих случаев речь идет об очаге в задневерхней части височной области. Моторная афазия (афазия Брока) характеризуется прежде всего нарушениями в способности подбора слов и указывает на наличие очага в лобной доле. Для травматического инфекционного и сосудистого поражения мозга наличие очаговой симптоматики менее характерно.

Специально проведенные исследования психопатологических проявлений у лиц с опухолями головного мозга и сосудистыми заболеваниями обнаружили, что дифференциально-диагностические сложности обычно бывают связаны с наличием атипичных особенностей в клинической картине. К ним относятся: 1) отсутствие гипертензионного синдрома при опухолях и, наоборот, наличие его при сосудистых процессах; 2) смещение системы желудочков при сосудистых процессах и, наоборот, сглаживание асимметрии при опухолях головного мозга за счет сопутствующих отека, набухания и атрофических процессов; 3) безынсультное развитие сосудистых процессов и инсультообразное развитие симптомов при опухолях мозга как следствие механического и рефлекторного влияния опухоли на сосуды; 4) отсутствие характерной для опухолей белково-клеточной диссоциации в ликворе и наличие ее при близком расположении сосудистых очагов поражения к ликворосодержащим пространствам головного мозга [Раздольский И. Я., 1954; Беленькая Р. М., 1959]. В таких атипичных случаях особенно большую роль играют темп нарастания психических расстройств с появлением эпизодов нарушенного сознания и пароксизмальных состояний, выявление очаговой неврологической симптоматики, а

также данные компьютерной томографии и контрастных методов исследования.

Еще большее значение лабораторные и инструментальные методы играют при дифференциальной диагностике с органическими (дефицитарными) психозами позднего возраста в том случае, когда атрофический психоз развивается не диффузно, как в типичных случаях, а с преобладанием, например, поражения коры лобных полушарий или подкорковых образований.

В отдельных случаях дифференциально-диагностические трудности возникают при отграничении опухолевого процесса от шизофрении. В литературе имеются указания на тот факт, что некоторые больные до поступления в нейрохирургическую клинику в течение многих лет наблюдались психиатром с диагнозом шизофрении, получали инсулинокоматозную и электросудорожную терапию, лечение нейролептиками и антидепрессантами [Красовский Е. Б., 1956; Абашев-Константиновский А. Л., 1973; Morsier G., 1968]. Более чем в половине случаев опухоли у этих больных носят злокачественный характер и локализуются в стволово-подкорковых и таламо-стриарных отделах мозга. Психопатологический анализ данных наблюдений показывает, что в этих случаях шизофреноподобные картины с галлюцинаторно-бредовыми и кататоно-гебефреническими проявлениями лишены цельности и динамики, свойственных шизофрении, и перекрываются клиническими признаками опухолевого процесса с синдромами экзогенно-органического характера (в первую очередь синдромами нарушенного сознания). Кроме того, при опухолях головного мозга не встречаются характерные для шизофрении ассоциативные нарушения, психические автоматизмы («чувство открытости», «сделанные мысли»), парамимические реакции; ни в одном случае бред не был систематизирован.

Расстройства сознания занимают значительное место среди психопатологических проявлений у больных с опухолевым процессом. Особенности нарушений сознания находятся в зависимости от уровня поражения в головном мозгу (ствол, кора мозга) и от выраженности внутричерепной гипертензии. При опухолях базальных ганглиев и гипоталамической области расстройства сознания носят чрезвычайно сложный и стойкий характер, подчас сопровождаются галлюцинаторно-бредовыми переживаниями, что нередко приводит к неправильному диагнозу шизофрении. При поражении ствола мозга сравнительно часты пароксизмально возникающие эпизоды нарушенного сознания в виде оглушенности, обнубиляции, сомнолентности. В этих случаях иногда возникает необходимость дифференциального диагноза с эпидемическим энцефалитом. Злокачественные опухоли протекают иногда с делириозными и аментивными расстройствами сознания, что приводит к необходимости дифференцировать эти состояния с интоксикационными психозами.

Известны случаи, когда единственным симптомом опухоли височной и лобной долей на протяжении 20 лет были эпилептиче-

ские припадки. Поэтому у всех больных, страдающих эпилептическими припадками, развивающимися впервые после 30 лет, следует исключить наличие опухоли головного мозга.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Частота разнообразных психических нарушений при опухолях головного мозга колеблется, по данным различных исследователей, от 16 до 100%. Это различие связано со многими объективными и субъективными факторами. Так, частота выявляемых психических расстройств зависит от локализации и гистобиологической природы опухолей, от стадии опухолевого процесса к моменту обследования (стадия компенсации, субкомпенсации, декомпенсации, терминальная), возраста, пола и преморбидных психических особенностей, а также от используемых диагностических критериев.

По данным P. Schuster (1902), все мозговые опухоли, расположенные в стволе, вызывают психические расстройства. M. Keschner и соавт. (1938) отметили психическую патологию в 46% случаев локализации опухолей в задней черепной ямке. И. Я. Раздольский (1941, 1954) описал отчетливо выраженные нарушения психики у 75—78% больных с различной локализацией опухолей. По мнению Ю. Д. Соснова (1967), частота психической патологии при метастатических опухолях головного мозга независимо от их расположения достигает 91,8%. А. Л. Абашев-Константиновский (1973) нашел, что те или иные отклонения в психической сфере отмечаются почти во всех случаях супратенториальной локализации опухолей.

В зависимости от гисто-биологической природы опухолей головного мозга нарушения психики обнаружены у 50% больных с оболочечно-сосудистыми и у 71,4% — с макроглиальными опухолями [Лихтерман Л. Б., 1979]. Преобладание нарушений психики при макроглиальных бластомах связывают с их «тяготением» к локализации в передних отделах полушарий (височной и лобной доле), многодолевому поражению, а также с более частой их малигнизацией и интоксикационным воздействием. Сравнительный анализ частоты психических расстройств при различных опухолях макроглиального ряда показывает, что по мере малигнизации опухолей растет и частота психических нарушений: астроцитомы типические — 65,4%, дедифференцированные — 71,4%, глиобластомы—80%. Та же закономерность отмечается при оболочечно-сосудистых опухолях: при менингиомах — 47,5%, менингосаркомах — 60,8%. Различия в частоте психических нарушений при доброкачественных опухолях обоих рядов оказываются связанными в основном с преимущественной локализацией каждой из групп опухолей и особенностями их роста.

Удельный вес психопатологических проявлений в клинической картине опухолевого процесса возрастает по мере развития заболевания. Если на ранних стадиях частота психических расстройств при оболочечно-сосудистых опухолях составляет 16%, а при макроглиальных — 45,5%, то в терминальной стадии эти показатели

составляют уже 72,2 и 74% соответственно. Опухоли оболочечно-сосудистого ряда преобладают у женщин, опухоли макроглиального ряда — у мужчин. Менингиомы преимущественно встречаются у женщин, менингосаркомы — у мужчин [Лихтерман Л. Б., 1979].

В 40—50-х гг. было распространено мнение, что опухоли головного мозга наиболее часто возникают в возрасте 20—40 лет. По данным, полученным в 70-е гг., 83,2% случаев выявляются в возрасте 30—59 лет, из них половина приходится на возраст 40—49 лет [Лихтерман Л. Б., 1979]. H. Walther-Büel (1951) отметил связь между возрастом и локализацией опухолей головного мозга. Среди больных с опухолями задней черепной ямки (субтенториальными) ⅔ составляют лица до 40 лет. Существуют данные о зависимости между возрастом больного и гисто-биологической структурой опухоли. В возрасте до 19 лет в первую очередь надлежит предполагать глиомы, составляющие в этом возрасте большинство, а затем краниофарингиомы. С 20 лет и старше глиомы составляют примерно половину всех опухолей, на втором месте — арахноидендотелиомы. Начиная с 30 лет и особенно между 40-ми и 60-ми годами наряду с глиомой и арахноидендотелиомой можно предположить наличие метастатического рака, частота которого после 60 лет выходит на первое место [Раздольский *И. Я.*, *1954*]. По данным H. Walter-Büell (1951), психические нарушения при опухолях головного мозга встречаются в возрасте до 20 лет в 45% случаев, до 40 лет — в 79%, до 60 лет — в 84%, свыше 60 лет — в 88%, что говорит о безусловной роли возрастного фактора. Наблюдения B. Badt (1932) указывают также, что при опухолях головного мозга в позднем возрасте преобладают острые (транзиторные, пароксизмальные) психотические состояния. Среди больных с опухолевым заболеванием, поступивших в психиатрическую больницу, преобладают лица старше 50 лет [Гольдштейн Р. И., 1961].

В связи с тем что некоторые авторы при анализе частоты психических расстройств при опухолях головного мозга учитывают лишь психотические состояния, опуская маловыраженные, но несомненно психопатологические симптомы, особый интерес представляют данные патологоанатомических исследований умерших в психиатрических больницах. Хотя процент больных с опухолями головного мозга по отношению к общему числу обследованных больных очень низок, по отдельным годам он не превышает 0,25%, однако около 30% этих больных являются носителями доброкачественных опухолей, которые на ранних стадиях могут быть удалены нейрохирургами [Binder R. L., 1983]. На долю опухолей головного мозга как причины смерти (по материалам вскрытий) приходится от 1,5 до 4%, но отдельные авторы указывали более высокие величины частоты — до 8% [Гольдштейн Р. И., 1961].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Не вызывает сомнения, что причиной развития психических расстройств при опухолях головного мозга является сам опухолевый процесс. Взгляды же на патогенез психопатологических проявле-

ний при данном заболевании за последние десятилетия проделали определенную динамику в соответствии с уточнением методологических подходов, расширением и углублением общетеоретических знаний. Обобщая имеющиеся к настоящему времени сведения, можно сделать вывод, что в формировании психических нарушений принимают участие многие патогенетические факторы, которые отражают сложность взаимоотношений между опухолью головного мозга и организмом в целом и которые условно можно разделить на две группы. С одной стороны, это факторы, находящиеся в зависимости от самой опухоли (локализация, гистологическая и биологическая природа, темп роста, механическое и токсические воздействия отека и набухания мозга, расстройства крово- и ликворообращения, внутричерепная гипертензия, смещение и ущемление мозга), с другой — факторы, связанные с индивидуальными особенностями пораженного организма и его компенсаторными возможностями (возраст, пол, генетическая и конституциональная предрасположенность с той или иной предрасположенностью к возникновению психических нарушений, перенесенные ранее травмы головы и нейроинфекции, эндокринные сдвиги, хронические соматические заболевания и т. д.).

В *последние годы предпринимаются отдельные попытки* вскрыть более тонкие механизмы формирования нарушений психики при опухолях с помощью нейрохимических и иммунологических исследований. В частности, J. H. Brown и F. Paraskevas (1982) выдвинули предположение, что развитие депрессивных состояний на ранних стадиях злокачественного роста может быть связано с образованием антител к серотониновым рецепторам.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

По происхождению опухоли головного мозга могут быть первичными и метастатическими. Чаще всего в обоих случаях речь идет о единичном опухолевом узле, однако возможны как первично-множественные опухоли глиомного ряда, так и множественное метастазирование (чаще при раке легкого).

В зависимости от локализации принято делить опухоли на супратенториальные (больших полушарий) и субтенториальные (задней черепной ямки). В каждой из этих групп по отношению к веществу мозга могут быть выделены внемозговые (экстрацеребральные), внутримозговые (интрацеребральные) и внутрижелудочковые (интравентрикулярные) опухоли.

На опухоли больших полушарий приходится более половины всех внутричерепных новообразований. Из них 26,7% составляют внемозговые (оболочечно-сосудистые) опухоли, которые могут иметь парасагиттальное, конвекситальное и базальное расположение (менингиомы, менингосаркомы), и 73,3% внутримозговые, преимущественно макроглиального ряда (астроцитомы, глиобластомы и др.). Расположение последних может быть поверхностным, глубинным, с прорастанием в желудочек.

Примерно половина всех опухолей мозга приходится на глиомы. Из них 65% составляют астроцитомы (инфильтративного типа медленно растущие доброкачественные опухоли) и мультиформные глиобластомы (злокачественные новообразования с быстрым течением процесса). На втором месте после глиом находятся менингиомы (арахноидендотелиомы) — доброкачественные опухоли. Третье место делят между собой невриномы слухового нерва, гипофизарные опухоли и метастатический рак.

При внутримозговых макроглиальных опухолях, при локализации опухолевого процесса в передних отделах полушарий, многодолевом поражении, а также при малигнизации опухолей нарушения (состояния безотчетной тревоги, страха или эйфории и благодушия) характерны для парамедианных, парасагиттальных опухолей, опухолей серповидного отростка и поражения орбитальной коры лобной и височной долей. Опухоли корковой локализации, базальных ганглиев и таламо-гипофизарной области наиболее часто сопровождаются симптомами нарушенного сознания (в 80—90% случаев). У больных с шизофреноподобными синдромами опухоли локализуются преимущественно в стволово-подкорковых, таламо-стриарных формациях головного мозга, более половины из них относится к глиобластомам [Абашев-Константиновский А. Л., 1973].

ПРОГНОЗ

Прогноз психических расстройств при опухолях головного мозга, так же как и прогноз заболевания в целом, зависит от многих факторов. Ведущее значение для прогноза имеют гистобиология опухоли и фаза клинического течения заболевания к моменту диагностики и оперативного вмешательства. Кроме того, в каждом случае прогноз зависит от локализации опухоли, правильности топической диагностики, от особенностей самого хирургического вмешательства, от возраста, состояния сердечно-сосудистой системы и внутренних органов больного, а также от ряда других причин.

Наблюдения показывают, что прогноз ухудшается с уменьшением радикальности операций. После радикального удаления внутримозговых зрелых опухолей послеоперационная смертность равна 12,8%, при частичном удалении опухоли—32,6%, при паллиативных операциях — до 47,1% [Бабчин И. С., 1952].

Аналогична зависимость прогноза от клинической фазы заболевания. По данным Л. Б. Лихтермана (1979), при проведении хирургического лечения в фазе субкомпенсации летальность составляет 5,5%, в фазе умеренной декомпенсации — 20,9%, в фазе грубой декомпенсации — 38%. Состояние больных в терминальной фазе практически необратимо, поэтому оперативное вмешательство оказывается бесполезным.

Данные о динамике психических расстройств после хирургического лечения противоречивы, однако в целом обнаруживается зависимость этой динамики от состояния больного к моменту опе-

рации. В ряде случаев после радикальных оперативных вмешательств, даже если они сопровождаются резекцией части мозга, больные обнаруживают полностью адекватное поведение, а наблюдавшиеся ранее психические нарушения (прежде всего экзогенного типа реакции, общецеребральные нарушения, различные формы расстройств сознания) у них исчезают. Часть таких больных возвращается к прежней профессиональной деятельности. Однако известны случаи, когда психические расстройства, например после резекции лобных долей или одного из полушарий, возникают у больных, не обнаруживавших до операции каких-либо нарушений. В таких случаях возможны формирование психоорганических, энцефалопатических состояний в результате некротических, дистрофических, сосудистых и других изменений, появление судорожных припадков вследствие развития оболочечно-мозговых рубцов, а также возникновение изменений личности, типичных для резецирования той или иной доли мозга. Оперативные вмешательства и резекции в области задних отделов головного мозга, как правило, не приводят к психическим изменениям.

ЛЕЧЕНИЕ

Основным методом лечения опухолей головного мозга в настоящее время остается хирургический. Результаты оперативного лечения за последние два десятилетия значительно улучшились, что связано с прогрессом в области топической диагностики и совершенствованием нейрохирургических методик, позволивших повысить радикальность операций. Применение потенцированного интратрахеального наркоза, гипотермии, ганглиоблокаторов и других мер привело к существенному снижению послеоперационных осложнений и послеоперационной летальности.

При хирургическом вмешательстве бывают возможными проведение радикального удаления опухоли в пределах здоровой ткани, удаление опухоли путем резекции полюса доли или участка мозга, удаление опухоли в пределах здоровой ткани биполярной коагуляцией или диатермической петлей. При невозможности проведения радикальных операций в связи с труднодоступным расположением или диффузной распространенностью опухоли ее удаляют частично или коагулируют отводящие вены. У тяжелобольных в иноперабельной стадии заболевания прибегают к паллиативным операциям, в частности надвисочной трепанации черепа с целью декомпрессии.

Эффективность лечения повышается при проведении хирургического вмешательства в сочетании с последующим комбинированным лечением (рентгенотерапия, гормональное и иммунологическое лечение, химиотерапия, избирательное введение радиоактивных изотопов в опухоль). Наряду с указанными методами для устранения или ослабления ряда симптомов, сопутствующих опухоли головного мозга, используется симптоматическое лечение (дегидратационное, противосудорожное). Возможно употребление в

малых дозах транквилизаторов, антидепрессантов, нейролептиков [Maisami M. et al., 1985]. При формировании в послеоперационном периоде психоорганических расстройств рекомендуются неотропные препараты и ГАМК-ергические вещества.

В последние годы обсуждается возможность использования психотропных лекарственных веществ для повышения сопротивляемости организма, а также для коррекции побочных эффектов основных видов противоопухолевой терапии [Векслер И. Г., 1983].

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА. В период диагностики и лечения опухоли головного мозга независимо от клинических проявлений все больные нетрудоспособны. После хирургического вмешательства трудовая экспертиза проводится с учетом выраженности психических нарушений и общим прогнозом заболевания. Трудоспособность может нарушаться от полной утраты до более или менее значительного ее ограничения. В последних случаях возникает необходимость изменить характер работы, перейти на более легкий вид труда и т. д. Многие из больных могут возвращаться к своей прежней профессиональной деятельности.

СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА. При наличии выраженных психических расстройств, слабоумия, психотических состояний больные признаются недееспособными и невменяемыми. Во всех остальных случаях экспертные вопросы решаются индивидуально.

Глава 8

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ

И. Таришка (I. Tariska) (ВНР), Н. Г. Шумский (СССР)*

НОЗОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

К нейроинфекциям относятся болезни, при которых возбудитель инфекции локализуется преимущественно в центральной нервной системе и имеются клинические признаки поражения каких-либо ее отделов. Нейроинфекции относят к числу распространенных заболеваний, несмотря на то, что удалось ликвидировать большие эпидемии в тех районах мира, где проводятся профилактические мероприятия.

---

* Разделы «Ревматизм» и «Нейросифилис» написаны Н. Г. Шумским. — Примеч. ред.

Социальные факторы, профилактические и лечебные воздействия изменили взаимоотношения между патогенным возбудителем и человеческой популяцией, в которой проявляется реакция, рассматриваемая как заражение. Эти взаимоотношения постоянно изменяются, что обусловлено следующими причинами: 1) непатогенные микроорганизмы в определенных условиях могут становиться патогенными (так называемые оппортунистические возбудители); 2) возбудители, географически привязанные к определенным районам, могут распространяться на территории, где они ранее не встречались; 3) в результате химиотерапевтической селекции среди определенных видов образуются клоны микроорганизмов, устойчивые к воздействию активных препаратов; 4) между вирусами имеются взаимоотношения, характер которых еще недостаточно изучен, однако выяснено, что среди них существуют и «помощники» (helpers), активирующие неактивные вирусы.

Изменился и спектр симптомов нейроинфекций. Бактериальные инфекции стали протекать иначе, чем раньше, со стертой симптоматикой. Легкие головная и мышечные боли, нарушения сна, чувство «разбитости», снижение аппетита и трудоспособности могут быть симптомами любого заболевания. И не всегда, особенно на начальных стадиях, можно определить, имеем ли мы дело с банальной, самоограничивающейся, спонтанно проходящей инфекцией, или с несущей большую опасность нейроинфекцией.

Заражение одним и тем же возбудителем может сопровождаться широким диапазоном клинических проявлений: от неспецифичных лихорадочных «инфлюэнцаподобных» до грозящих смертельной опасностью симптомов. Возможно и бессимптомное течение.

Тяжесть проявлений заболевания и характер его течения (острое, быстро преходящее или затяжное, персистирующее) зависят не от количества внедряющихся возбудителей, а скорее всего от дополнительных иммунологических, гормональных, диетических и тому подобных факторов, а также от способности индивида продуцировать интерферон.

Несмотря на все это, нейроинфекции по отношению к количеству заражений редкие заболевания, поскольку содержимое полости черепа обычно защищено слоями покрывающих его тканей, гематоэнцефалическим барьером, а также, возможно, собственной иммунологической функцией нервной ткани. У этой защитной системы есть, однако, и слабые места: пазухи лицевого черепа, полости носа, ушных раковин, особенности их крово- и лимфообращения, диплоические каналы, большое отверстие черепа, а также чувствительность к динамическим изменениям давления.

Психические расстройства при нейроинфекциях рассматриваются в рамках представлений K. Bonhoeffer (1910) об экзогенном типе реакций. K. Schneider (1959) о соматически обусловленных психозах и H. Wieck (1956) о переходных синдромах *. Психиче-

* Более подробно изложены в главе о соматогенных психических расстройствах. — Примеч. ред.

ские расстройства при некоторых нейроинфекциях — бактериальных, грибковых и протозойных — имеют более специфическую картину.

Основные психопатологические синдромы при нейроинфекциях относятся к расстройствам сознания: сомноленции, оглушению, сопору и коме либо к помрачениям сознания типа делирия, делириозно-аментивных и сумеречных расстройств. Характерно прихотливое чередование симптомов и синдромов. Острое начало, высокая температура, повышение внутриглазного давления могут быстро переходить в глубокую кому или делирий, которые, однако, в течение нескольких часов проходят, оставляя после себя нарушения памяти, замедленность аффективных реакций, отсутствие критического отношения к заболеванию. Нередко психоз проявляется в спутанности сознания, которая может перейти в делирий в начале заболевания, при понижении температуры, расстройствах гемодинамики, особенно в случаях коллапса.

Развивающиеся при некоторых нейроинфекциях психические расстройства, особенно «переходные» синдромы, нередко ставят вопрос о том, являются ли они симптомами самого инфекционного заболевания, вызванной им индивидуальной реакцией заболевшего или это начинающий проявляться латентно протекавший до этого истинный психоз.

Подобные вопросы значительно проще решаются в пользу нейроинфекций при развитии преходящего или стойкого корсаковского синдрома, как это бывает у больных с базальными менингитами и энцефалитами, то же относится к другим вариантам психоорганического синдрома, возникающим при различных инфекционных заболеваниях.

Иначе следует оценивать психические нарушения непсихотического уровня — тревожность, иногда достигающую степени паники, депрессивную замкнутость, ипохондричность, ощущение собственной несостоятельности и т. п., которые могут быть сопутствующими проявлениями личностного характера.

Латентные и медленно формирующиеся специфические категории нейроинфекций будут подробно рассмотрены при описании хронических, а также персистирующих и медленных вирусных инфекций.

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ НЕЙРОИНФЕКЦИИ

СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПОДОСТРЫЕ СЕПТИЧЕСКИЕ ЭНДОКАРДИТЫ

Энцефалиты

Возбудители: стрептококки, стафилококки, пневмококки, гонококк.

Возникает геморрагический энцефалит, иногда с явлениями эмболии и микроабсцессами. Состояние осложняют окружающий

отек вариабельных размеров и негнойное размягчение. При менингитах отмечаются ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского, головные боли, рвота. Очаговые симптомы нередко отсутствуют, что затрудняет диагностику.

Психические нарушения: расстройства сознания (спутанность, кома), эпилептиформные припадки. При обширном рассеивании инфекции может наблюдаться длительное расстройство сознания.

Со времени введения целенаправленной терапии антибиотиками метастатический ядерный энцефалит наблюдается редко. Источником его является скорее сепсис, связанный с пролежнями.

Гнойные менингиты

Возбудители: Neisseria meningitidis, Diplococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae; у новорожденных — Escherichia coli.

В большинстве случаев гнойные менингиты возникают в виде острого заболевания с лихорадкой, сильной головной болью, рвотой. Ригидность мышц затылка, симптом Кернига, боли в животе, а также симптомы поражения черепномозговых нервов или длинных проводящих путей направляют диагностические поиски на правильный путь. Подтверждает диагноз исследование цереброспинальной жидкости: плеоцитоз — десятки тысяч полинуклеаров, содержание белка до 10%, снижение содержания сахара.

Психические нарушения: быстро нарастают беспомощность, светобоязнь, сонливость и расстройство сознания, вплоть до комы. Иногда наблюдается делирий. У маленьких детей часто возникают судорожные припадки.

Даже при своевременном распознавании болезни смертность остается высокой, особенно если возбудителем является Haemophilus influenzae, пневмококк или менингококк. У маленьких детей смертность достигает 30—50%.

Остаточные проявления заболевания у детей — глухота, задержка умственного развития, гемипарезы, особенно после затяжной комы и судорожных припадков.

Необходима целенаправленная терапия антибиотиками.

РЕВМАТИЗМ

Возбудитель. Ведущей концепцией развития ревматизма является стрептококковая теория. Этиологическая роль признается за бета-гемолитическим стрептококком группы А.

Психические расстройства возникают преимущественно у лиц, длительно болеющих ревматизмом, чаще на фоне вялопротекающего ревматического процесса. Среди больных преобладают женщины [Скворцова Е. К., 1958; Дворкина Н. Я., 1975]. Наиболее частым психическим расстройством является астения. Ее нередко сопровождают отчетливая реактивная лабильность с преобладанием субдепрессивных состояний, отдельные истерические симп-

томы (ком в горле, афония, выразительность мимических и двигательных реакций), приступы страхов, сенестопатии. Длительность расстройств от нескольких месяцев до 1 года и более. Прогноз в целом благоприятный.

Психозы разделяются на острые, протрагированные и хронические.

Острые психозы встречаются в настоящее время значительно реже остальных. Возможно, что это объясняется патоморфозом самого ревматизма — преобладанием вялого, но часто обостряющегося процесса [Нестеров А. И., Сигидин Я. С., 1961].

Острые ревматические психозы чаще развиваются на фоне манифестного течения ревматизма. Они проявляются самыми различными формами помрачения сознания. Особенность последних — фрагментарность и смена одной формы помрачения сознания другой: делирий сменяется онейроидными расстройствами, сомнолентность — сумеречными состояниями и т. д. Помрачение сознания сопровождают галлюцинации слуха, обоняния, тактильные галлюцинации, нередко с выраженным алгическим компонентом. В тех случаях, когда психоз сменяется продолжительной астенией, обычно удается обнаружить существование ревматического процесса. Острые психозы возникают преимущественно однократно.

Протрагированные ревматические психозы всегда развиваются на фоне выраженной, длительно существующей астении. В их клинической картине преобладают депрессивные, галлюцинаторно-бредовые и напоминающие кататонию расстройства. Обычно они сосуществуют, реже психоз определяется одним из них. Чаще всего это состояние тревожной депрессии. Периодически возникают эпизоды расстроенного сознания (делирий, легкие степени оглушения). В начале болезни неврологические симптомы могут отсутствовать. В последующем могут появиться рассеянная микросимптоматика, в части случаев — преходящие хореиформные гиперкинезы.

Развитие протрагированных ревматических психозов волнообразное с постепенной редукцией позитивных расстройств. Одновременно на первый план клинической картины все больше начинает выступать астения. Ее проявления всегда выражены, отличаются стойкостью, как правило, сопровождаются выраженными вегетативными симптомами и нередко психосенсорными расстройствами. В некоторых случаях астении может сопутствовать снижение уровня личности. Постоянно отмечается стойкое ухудшение работоспособности, в ряде случаев ее полная утрата.

Хронические ревматические психозы обычно возникают на фоне ревматического менинго-энцефалита, сопровождаемого очаговыми неврологическими симптомами и эпилептиформными припадками. Психоз имеет обычно рецидивирующее течение. В первых приступах преобладают состояния помрачения сознания, чаще в форме делирия или сумерек. В последующем возникают психозы с депрессивными, маниакальными, галлюцинаторно-бре-

довыми или галлюцинаторными расстройствами. Как и при протрагированных психозах, здесь со временем отмечается упрощение продуктивных психотических расстройств с одновременным выявлением тяжелой астении. У лиц молодого возраста одновременно развиваются психопатоподобные симптомы, у лиц зрелого возраста — различные по степени выраженности явления психоорганического синдрома. Рассеянные неврологические симптомы наблюдаются в отдаленном периоде болезни постоянно.

Острые и протрагированные ревматические психозы обычно возникают на фоне полиартрита, хронические — при преимущественном поражении сердца [Дворкина Н. Я., 1975]. По-видимому, существуют определенные корреляции между формой ревматизма и возникающими при ней психическими нарушениями.

Использование психотропных средств требует осторожности из-за частого развития побочных явлений. По данным Н. Я. Дворкиной, предпочтительно лечение малыми дозами галоперидола, френолона и сонапакса, из транквилизаторов — применение седуксена, элениума, мепробамата. При затяжных и хронических психозах всегда показана дегидратационная терапия, в частности длительное лечение диакарбом. Больные, перенесшие ревматические психозы, должны обязательно находиться под динамическим наблюдением психиатров и ревматологов.

ТУБЕРКУЛЕЗ

Возбудитель: микобактерии туберкулеза.

Со времени применения комбинированного профилактического лечения туберкулеза заболеваемость снизилась. Однако, в последние годы вновь участились случаи заболевания даже во время проведения профилактического лечения, особенно у больных, у которых туберкулезные бугорки, покрытые соединительнотканной оболочкой, располагаются на твердой или мягкой мозговой оболочке или в головном мозге вблизи пространства, орошаемого спинномозговой жидкостью. Неизвестно, какие факторы способствуют развитию вирулентности микобактерий, локализующихся в неактивных холодных туберкуломах. Эти случаи, по понятным причинам, диагностируются поздно, точно так же как и у бессимптомных больных туберкулезом, пренебрегающих лечением.

В большинстве случаев заболевшие — дети, молодые взрослые и пожилые люди. Почти у всех больных отмечается астения. Дети становятся раздражительными, плаксивыми, у них отмечается депрессия, появляются головные боли, они запускают школьные занятия. Они быстро становятся сонливыми и вялами, с ними трудно установить контакт. Настроение у взрослых подавлено, интерес к окружающему падает, инициатива почти отсутствует. Все больные раздражительны, у них отсутствует критическое отношение к заболеванию. Расстройства сознания возникают у нелеченых или леченных в недостаточной степени больных. Иногда отмечаются спутанность сознания, а также хронически протека-

ющие аффективные и бредовые синдромы. Базальный гранулематозный процесс может вызывать и корсаковский синдром с гипоталамо-гипофизарными вегетативными расстройствами. После выздоровления часто сохраняются остаточные явления. У больных, привлеченных к лечению с опозданием, туберкулезный процесс приводит к сужению просвета сосудов и таким образом возникают размягчение или элективный некроз паренхимы, а также внутренняя и внешняя гидроцефалия. В большинстве случаев наряду с очаговыми проявлениями наблюдаются стойкое снижение интеллекта, эпилептические припадки, сохраняющиеся проявления корсаковского синдрома, изменения личности. При своевременном и эффективном лечении и отсутствии остаточных органических симптомов патохарактерологическое развитие детей является причиной затрудненной социальной реабилитации.

БРУЦЕЛЛЕЗ

Возбудитель: микроорганизмы рода Brucella.

Передается от больного животного человеку алиментарным и контактным путем. Чаще возникает у работников, ухаживающих за козами, овцами, крупным рогатым скотом и свиньями. В период генерализации заболевания возникают лихорадка, мышечные боли, потливость, головные боли и боли в спине. В период органных проявлений наряду с остеомиелитом, артритом, эндокардитом наблюдаются приступы потливости и относительно редко менингит, менингоэнцефалит. После периода, в котором отмечают колебания настроения, появление раздражительности, следуют снижение трудоспособности, изменения личности, расстройства сознания в виде делирия или спутанности сознания. Психотические проявления часто напоминают шизофрению, но необходимо принимать во внимание исходное состояние личности и динамику заболевания.

ЛЕПТОСПИРОЗЫ

Возбудитель: различные серотипы лептоспир.

Резервуар и источник инфекции — различные виды диких и домашних животных. Зимой особенно заразна для людей моча мышей и крыс. Возбудителем злокачественного лептоспироза у строителей туннелей и шахтеров являются L. icterohaemorrhagiae, L. pomona и L. gripptotyphosa (грязевая лихорадка, лихорадка покоса) часто вызывают менингит летом, что связано с большой численностью размножающихся полевок. Высокой смертностью сопровождается желтушный лептоспироз (болезнь Вейля), при котором в центральной нервной системе возникает геморрагический некроз.

Психические расстройства связаны с общей интоксикацией, а в ряде случав — с менингитом.

РИККЕТСИОЗЫ

Возбудитель: различные виды риккетсий.

Распространителями заболеваний являются вши, блохи, клещи. В Европе во время второй мировой войны заболевания получили название сыпной тиф, в первую мировую войну — волынская лихорадка (окопная или пятидневная), в Америке — пятнистая лихорадка Скалистых гор.

Риккетсии являются облигатными клеточными паразитами, содержащими в одинаковой степени ДНК и РНК и размножающимися поперечным делением.

Психические симптомы проявляются разнообразно и изменчиво или в лихорадочный (1—5-й день) период и во время высыпаний (4—7-й день), или после снижения температуры (10—18-й день). Могут возникать сомноленция, сопор, кома и делириозные расстройства сознания с многочисленными зрительными и тактильными галлюцинациями, деперсонализацией. К этому присоединяются экстрапирамидные расстройства, акинезия, гипомимия или псевдоспонтанные стереотипии (гримасы, крики, повторение слов), эхолалия. После снижения температуры большинство выздоровевших чувствуют себя бодрыми. Однако нередко наблюдается астенический синдром со снижением способности к концентрации внимания и потерей инициативности. У некоторых больных какое-то время сохраняются затруднения процессов мышления и неврологические очаговые симптомы. Тяжелым осложнением является тромбоз синусов головного мозга. Остаточные симптомы наблюдаются редко, но они тяжелые: гемипарез, изменения личности по органическому типу, паркинсонизм.

Некоторые риккетсиозы, вызываемые R. prowazeki, R. typhi, R. tsutsugamushi, R. quintana, чувствительны к хлортетрациклину, левомицетину (хлорамфеникол), окситетрациклину. Остаточные явления после пятнистой лихорадки Скалистых гор и лихорадки цуцугамуши встречаются чаще и они более тяжелые, чем после сыпного тифа.

Среди малярийных плазмодиев способностью вызывать расстройства сознания обладают тропические виды (Plasmodium falciparum), да и то редко. На 3—4-й неделе лихорадки появляются головная боль, светобоязнь, судороги, может развиться коматозное состояние. В течение нескольких недель может наблюдаться делириозно-аментивный синдром, выраженность которого колеблется. Предполагается, что смертность в этом случае высокая. Психоз является результатом отложения малярийного пигмента в стенках капилляров и нарушений микроциркуляции (точечные кровотечения, размягчения).

ВИРУСНЫЕ НЕЙРОИНФЕКЦИИ

ОБЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Целый ряд РНК- и ДНК-вирусов, больших и мелких, покрытых оболочкой и без нее, могут вызывать нейроинфекции с неспецифическими, практически не отличающимися друг от друга клини-

ческими проявлениями. Наиболее часто возникают менингиты, миелиты, энцефаломиелиты, менингомиелоэнцефалиты, менингомиелиты, полиневриты, радикулиты. Этиологический диагноз в большинстве случаев ставится не на основании неврологических симптомов или синдромов, а по другим данным — наличию кожных поражений (например, экзантемы) и результатам серологических, иммунологических и других анализов. Лишь при заражении вирусом бешенства поражение нервной системы возникает обязательно, при всех других вирусных заболеваниях оно встречается относительно редко, распространение заражения при этом ограничивается, исключение составляют некоторые распространяемые комарами арбоинфекции (Toga viridae).

Характерные неврологические симптомы, как, например, при бешенстве водобоязнь, спазм мышц глотки и пищевода, при полиомиелите паралич, приводят к правильному распознаванию вируса, хотя паралич не обязательно связан с единственным вирусом.

Во время эпидемий важно иметь в виду, что симптоматика при менингите и энцефалите не специфична для отдельных вирусов. Так, во время некоторых эпидемий эпидемического паротита у 40—60% заболевших имеются признаки легкого менингита, однако в каждом случае необходимо внимательно взвесить, не может ли быть причиной менингита другой возбудитель. Не является специфичным для отдельных вирусов и выявляемое традиционными способами увеличение числа клеточных элементов и содержания белка в цереброспинальной жидкости (увеличение числа клеточных элементов может наблюдаться и без менингеальных симптомов). Применение ликвороцитологических и иммунологических методов (специфические антитела, IgM) дает точную информацию об этиологии заболевания.

Вирусные менингиты

Вирусный менингит — доброкачественное самоограничивающееся заболевание. Наблюдаются повышение температуры, головная боль, плохое самочувствие, ригидность мышц затылка, тошнота, рвота, но эти симптомы всегда выражены значительно слабее, чем при бактериальном менингите. Более тяжелое течение и даже смертельный исход заболевания определяются поражением тем же вирусом других органов (миокардит при вирусе Коксаки A5). Помрачение сознания указывает на энцефалит, мышечная слабость — на миелит, возможно, миозит. Даже легкий вирусный менингит может вызывать энцефалит, оцениваемый только по изменениям ЭЭГ. Во время эпидемий асептического менингита примерно у 40% заболевших возбудитель выявляется.

Вирусные энцефалиты

Вирусные энцефалиты — острые, подострые или хронические заболевания головного мозга, в структуре которых большой удельный вес принадлежит психическим расстройствам. Проявления

последних в значительной мере зависят от возраста заболевшего. Чем младше ребенок, тем чаще у него наблюдаются расстройства сознания, лихорадка, беспокойство, судороги и повышение внутричерепного давления — ведущий симптомокомплекс. Выраженность расстройств усиливается при более тяжелом течении. При остром энцефалите часто возникают нарушения сенсорного синтеза (деперсонализация) и снижение или потеря относительно недавно приобретенных ребенком навыков (в зависимости от возраста: координированная походка, ловкость, способность читать и писать и так далее).

После выздоровления у части больных могут наблюдаться остаточные симптомы энцефалита.

Вирусные энцефалиты после латентного промежутка, в период виремии клинически проявляются лихорадкой, потерей аппетита, плохим самочувствием, рвотой. Часто возникают брадикардия и лейкопения. В цереброспинальной жидкости повышаются число клеточных элементов и содержание белка, а также относительное количество альфа-2-глобулина и содержание сахара, реакция Ланге приобретает «паренхиматозный» характер. После снижения температуры появляются параличи (период органных проявлений) в сопровождении очередного повышения температуры (двухфазная «одногорбая» кривая температуры). Вслед за этим развивается иммунный период, во время которого в сыворотке крови последовательно с небольшими временными интервалами появляются измеримые по уровню антитела, нейтрализующие вирус (3—4 нед), связывающие комплемент (2—10 нед), а при поражении оболочечными вирусами гемагглютинирующие (пожизненно). Повышение титра антител определяется только по расхождениям результатов анализов, повторяемых с интервалами в 2—3 нед (пары анализов: сыворотки крови, спинномозговой жидкости). Уровень титра антител не изменяется параллельно с тяжестью клинического течения.

Во время эпидемий вирусных инфекций не каждое неожиданное повышение температуры, судороги, параличи, расстройства сознания обязательно являются проявлениями менингита. Их часто вызывают гемодинамические, вазомоторные, почечные, легочные, гематологические расстройства.

Для вирусных инфекций характерны тяжелые общие и неврологические расстройства. Развивающиеся энцефалопатии, которые характеризуются дистрофическими изменениями головного мозга, в большинстве случаев неспецифического, аноксического и дисциркуляторного (сосудистого) происхождения — часто тяжелее и опаснее энцефалитов, могут заканчиваться смертельным исходом, а у выживших сохраняются стойкие парезы, задержка интеллектуального и двигательного развития, расстройства речи.

Чем больше осложнений присоединяется к энцефалиту в результате нарушений обмена веществ или отека головного мозга, тем больше вероятность остаточных явлений. К ним относятся

спастические моно- и гемипарезы, расстройства чувствительности, нарушения зрения и функций черепномозговых нервов. экстрапирамидные нарушения, афазии и судорожные припадки. К психопатологическим остаточным симптомам можно отнести изменение поведения, снижение способности к социальной адаптации, нарушение способности к обучению и творчеству и даже потерю способности к обучению и воспитанию, вплоть до тяжелой деменции, которая иногда сопровождается сексуальной агрессивностью.

ВРОЖДЕННЫЕ И НЕОНАТАЛЬНЫЕ НЕЙРОИНФЕКЦИИ

Один и тот же вирус в зависимости от возраста заболевшего, состояния его иммунной системы и прочих факторов может вызывать качественно различные тканевые изменения и заболевания. В случае внутриутробного заражения Herpes simplex, цитомегаловирус и вирус краснухи могут вызывать уродства плода и нарушения его развития. При заражении в первые 8 нед беременности развивается фетальная цитомегалия, а при краснухе — фето- или эмбриопатия; при заражении в конце беременности наблюдается конгенитальный синдром. Вирус краснухи поражает плод даже в том случае, если мать перенесла заболевание не во время беременности, а в предшествующий ей период, так как вирус персистирует в женском организме с неизвестной локализацией. При рубеолярной эмбриопатии у новорожденного отмечаются небольшая масса тела, микроцефалия, олигофрения, расстройства развития глаз (микрофтальм, катаракта, пигментозный хориоретинит), глухота или различные по тяжести расстройства слуха, возможны двигательные расстройства и эпилепсия. Патологоанатомические изменения при краснушечной фетопатии характеризуются очаговым некрозом мозга, воспалительные же изменения нехарактерны. При синдроме врожденной краснухи, кроме некроза, отмечаются инфильтративные и пролиферативные воспалительные изменения в тканях. При этом заболевании наблюдается также менингоэнцефалит с повышенной возбудимостью, повышенным мышечным тонусом, судорогами, небольшим увеличением числа клеточных элементов в цереброспинальной жидкости, сложными гематологическими нарушениями, гепатитом и расстройствами окостенения. Вирус у новорожденных обнаруживается в моче и других выделениях. Если ребенок, перенесший краснушечный энцефалит или врожденную краснуху, остается живым, у него отмечаются двигательные нарушения и задержка умственного развития, хотя интеллект и может достичь нижней границы нормы.

Заражение матери вирусом краснухи во время беременности не обязательно приводит к заражению плода. Если в сыворотке крови матери в первые 12 нед беременности обнаруживаются антитела, опасность заражения плода невысокая, а с назначением гамма-глобулина может быть снижена еще больше. Если у матери

нет антител к вирусу краснухи, рекомендуется прерывание беременности *.

Herpes virus hominis по-разному проявляет себя у новорожденных и младенцев, а также у детей старшего возраста и взрослых. Большинство новорожденных, зараженных через половые органы матери вирусом Herpes simplex тип II, недоношенные, заболевание у них начинается через 2 нед после рождения, чаще всего с появления высыпаний на темени, затем развивается поражение внутренних органов и нервной системы. Часто отмечаются признаки повышения внутричерепного давления, ретинит, высыпания на роговице. У умерших в головном мозге, печени, надпочечниках и других органах обнаруживаются воспалительные некротические узлы. Беспорядочное рассеивание узлов по всей видимости гематогенное, отношения вирус — клетка цитолитические, а распространение инфекции из-за отсутствия функции макрофагов становится катастрофическим.

Инфекции, вызываемые цитомегаловирусом и вирусом Herpes simplex I, рассматриваются в разделе «Оппортунистические инфекции».

КОНВЕНЦИОННЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

ЭНТЕРОВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ. Энтеровирусы — безоболочечные, мелкие РНК-вирусы. Основные представители — полиовирусы, вирусы Коксаки, огромная группа ЕСНО вирусов, а также возбудители гриппа, риновирусы. Последние нейроинфекцию не вызывают, а остальные 3 группы являются ответственными в развитии вирусного менингита в 30—50% случаев. Вирологическое и эпидемиологическое сходство энтеровирусов столь велико, что новых представителей просто обозначают номерами. Энтеровирус 71 приобрел большое эпидемиологическое значение в Болгарии (1975) и Венгрии (1978). Профилактические прививки ослабленным и убитым полиовирусом свели это заболевание в группе привитых к минимальному уровню, и даже среди непривитых в Венгрии ежегодно заболевают менее 2 человек на каждые 10 миллионов населения. При вакцинации через рот контактное заражение возникает исключительно у младенцев. Осложнения, связанные с прививкой, практически не встречаются.

Со времени применения полиопрививок только вирусы группы Коксаки и ЕСНО, чаще всего, по-видимому, ЕСНО 9, вызывают асептический менингит. Эпидемии смешанные возникают в теплое время года и поражают преимущественно детей. Паралитические формы от полиомиелита различаются только по серологическим исследованиям вируса. С высыпаниями протекают инфекции, вызываемые вирусом Коксаки А5, А9, А16, ЕСНО 4, 6, 9, 16. Пузыр-

---

* В Венгрии заболевание краснухой беременной женщины и синдром врожденной краснухи являются патологическими состояниями, обязательными для регистрации.

чатые высыпания на руках, ногах, во рту вызывает Коксаки А16. Он находится в тесном родстве с энтеровирусом 71, который в Японии, Австралии, Швеции вызывает также высыпания на руках, ногах и во рту и только в редких случаях — осложнения со стороны нервной системы. В Болгарии и Венгрии высыпания на руках, ногах и во рту во время эпидемии, вызванной энтеровирусом 71, были редкостью, в то же время часто встречалась бульбарная форма менингита и энцефалита. Клиническая картина состояла из менингита, мозжечковой атаксии, расстройств сознания, бульбарного паралича и вегетативных нарушений. Смертность колебалась в пределах 5—7% у больных младше 5 лет. Мозжечковая атаксия встречалась при поражении вирусом Коксаки А2, 9, а также Коксаки В. Энтеровирус 70 в Африке и Азии вызывал тяжелый конъюнктивит и редко — сходный с полиомиелитом — паралич. Вирусы Коксаки могут быть причиной плевродинии, герпангины, энцефаломиокардита новорожденных, диарей.

ОРТОМИКСОВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ. **Грипп** (син. инфлюэнца). Способность вируса гриппа вызывать энцефалит или менингит ни разу достоверно подтверждена не была. Наблюдаемые во время эпидемий осложнения со стороны центральной нервной системы вызываются или другим присоединяющимся вирусом, или самой инфекцией. С. Н. Давиденков и соавт. (1952) предполагали существование нейротропного вируса инфлюэнцы.

ПАРАМИКСОВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ. **Эпидемический паротит** наиболее частая причина легкого асептического менингита, реже энцефалита, среди больных 5—9-летнего возраста. Неврологический симптомокомплекс развивается однако и без паротита или спустя неделю после выздоровления. В спинномозговой жидкости олигоклональные IgG сохраняются в течение нескольких месяцев после полного выздоровления. Энцефалит при паротите в большинстве случаев легкий, но иногда осложняется слепотой, мозжечковой атаксией и может закончиться смертельным исходом. При обширном воспалении паращитовидных желез может развиться компрессионный периферический парез лицевого нерва, но может быть и центральное осложнение по типу паралитического полиомиелита мотонейронов спинного мозга. Некоторые осложнения излечиваются. Остаточные симптомы встречаются редко.

Корь. Во время вызываемого вирусом кори острого, самоограничивающегося заболевания клеточный иммунитет активно подавляется покрытым оболочкой псевдомиксовирусом. Поэтому наряду со значительным количеством других осложнений часто развивается и постинфекционный энцефаломиелит. В спинномозговой жидкости больных корью без осложнений обнаруживается плеоцитоз. Во время высыпаний, но особенно после их разрешения и снижения температуры, вновь повышается температура, могут возникать расстройства сознания, судороги, неврологические симптомы. Характерна высокая смертность, часто возникают стойкие остаточные явления (параличи, слепота, судорожные припадки). Со времени применения (1969) профилактических прививок от

кори с помощью ослабленных вирусов в Венгрии не отмечено ни одного тяжелого осложнения, и хотя и отмечаются заболевания корью, они протекают легко, и больные выздоравливают.

АРБОВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ. Широкая группа арбовирусных инфекций связана с теплым периодом года, переносчиками являются членистоногие (комары, клещи и молоко зараженженных ими теплокровных). Лошадиный энцефаломиелит, встречающийся в восточных и западных районах Нового света, Сент-Луисе, Калифорнии, Венесуэле, является инфекционным заболеванием, которое наблюдается в Западном полушарии. В Евразии встречаются энцефалиты, вызываемые группой желтых вирусов из семейства тога-вирусов, передаваемые клещами: весенне-летний энцефалит (дальневосточный, таежный, русский), среднеевропейский энцефалит и др. Весенне-летний энцефалит протекает тяжело с высокой (до 40%) смертностью, среднеевропейский клещевой энцефалит является нейроинфекцией, протекающей легче, с более низкой смертностью (0,9—2,3%). Однако могут быть существенные различия в тяжести симптомов и смертности в зависимости от года и страны. Количество менингитов колеблется в пределах 30—60% от остальных неврологических расстройств.

Инкубационный период среднеевропейского клещевого энцефалита 7—14 дней. Около 70% заболевающих — мужчины. В 60—80% течение заболевания двухфазное. В первый период неожиданно резко повышается температура, отмечаются головные и мышечные боли, боли в конечностях, плохое самочувствие, иногда рвота, боли в животе. Через 3—10 дней, во второй фазе, симптомы аналогичны, при этом развиваются менингит или менингомиелит, менингомиелорадикулит, энцефалит. Однофазное заболевание чаще поражает взрослых (30—49 лет). Часто возникают расстройства сознания в виде как выключения, так и помрачения (делирий). Аменция относительно редка. Тремор, нистагм, моно- и гемипарез, расстройства мочеиспускания, экстрапирамидные нарушения встречаются часто. Бульбарные расстройства глотания и дыхания требуют интенсивного лечения. Симптомы менингита при этом заболевании более тяжелые, чем при других вирусных менингитах, но выздоровление быстрое. К стойким остаточным явлениям относятся паралич и атрофия мышц плечевого пояса и верхних конечностей, но они возникают редко. При весенне-летнем клещевом энцефалите отмечается и кожевниковская эпилепсия. В первой фазе бывает лейкопения, во второй — возможен лейкоцитоз. В спинномозговой жидкости умеренно повышается количество клеточных элементов и белка, которые могут длительно сохраняться в значительном количестве и после выздоровления. Фокальные или общие изменения на ЭЭГ соответствуют тяжести заболевания.

В средней Европе встречается вызываемая Тина-вирусом, родственным вирусу калифорнийского энцефалита, инфекция у детей крестьян и ремесленников. Энцефалит, как правило, легкой, но

может встречаться в более тяжелой форме с судорожными припадками и заканчиваться смертельным исходом. Переносчик — комар, промежуточный хозяин — полевой заяц.

АРЕНОВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ*. Возбудитель лимфоцитарного хориоменингита — представитель ареновирусов. Человек заражается экскрементами мышей и ласок. Типично легкое лихорадочное заболевание редко вызывает доброкачественный менингит и еще реже — энцефалит. В последнем случае возможны двухфазная лихорадка, подавленность, нарушения сна, спутанность сознания с болезненной слабостью мышц туловища.

Ареновирусы вызывают **лихорадку Ласса** (геморрагическую лихорадку). Переносчики — грызуны лесных районов. Лихорадка Ласса передается и от человека человеку. Очень высока смертность (30—60%). Кровоподтеки располагаются на коже лица, грудной клетки и во рту.

Омская и крымская геморрагические лихорадки относятся к распространяемым комарами арбовирусным инфекциям.

РАБДОВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ**. **Бешенством** человек заболевает в результате заражения рабдовирусом. Это единственный вирус, который проникает в центральную нервную систему по периферическим нервам, хотя наблюдается и виремия. Инкубационный период у детей при заражении в области лица короткий, а при входных воротах в области конечностей длительный (свыше 15 дней) и зависит от расстояния между местом заражения и центральной нервной системой. Однако заражение не обязательно вызывает заболевание. Болезнь начинается с парестезии части тела, близкой к месту заражения, затем развиваются лихорадка, делирий, судороги, параличи. Водобоязнь, спазм пищевода наблюдаются у половины больных. Редко встречаются действительно агрессивная бешеная (фуриозная) форма и паралитическое «немое бешенство», которое соответствует синдрому Гийена — Барре.

ЭКОНОМО ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ЛЕТАРГИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ. Данное заболевание представляет исторический интерес. Вероятно это — вирусное заболевание, которое в конце первой мировой войны и после нее вызвало пандемию, с большой частотой постэнцефалитического паркинсонизма у перенесших заболевание. Для эпидемии характерны волнообразно изменчивые начало и симптоматика. Наиболее часто встречались летаргическая, ступорозная и так называемая психическая формы. В остром периоде часто возникали расстройства сознания, вплоть до глубокой комы или делириозного типа. В дальнейшем наблюдались корсаковский синдром, снижение интеллекта. Парезы черепномозговых нервов в различных комбинациях, преходящие или стойкие, нарушения глотания и дыхания указывают на воспаление в об-

---

* Группу ареновирусов условно относят к арбовирусам, однако трансмиссионная передача их не установлена. — Примеч. ред.

** Рабдовирусы относят к группе арбовирусов. — Примеч. ред.

ласти ствола головного мозга. Наиболее характерным для второй стадии болезни является паркинсонизм. Эта стадия может начаться и спустя 15 лет после заражения.

ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫЕ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТЫ И ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Поствакцинальные энцефаломиелиты и энцефалопатии исторически приняли угрожающее значение при противооспенных прививках и при эпидемиях кори. Вызываемые вакцинацией неврологические осложнения в зависимости от страны и года колеблются в пределах 1 : 63 — 1 : 200 000. При кори поствакциональный энцефалит наблюдается с частотой 1 : 1000. При этих двух поражениях смертность достигала 10—25%. Постинфекционные осложнения могут следовать за ветряной оспой или краснухой, а поствакцинальные осложнения возникают после противобактериальных профилактических прививок (коклюш, столбняк, БЦЖ и т. д.).

Неврологические осложнения после каждой инфекции или профилактических прививок характеризуются как воспалительные (энцефалит, миелит, неврит) или как невоспалительные (энцефалопатия, нейро-, полиневропатия). У детей младше 2-летнего возраста встречается только энцефалопатия. В большинстве случаев заболевание начинается сверхостро или молниеносно в среднем после 8—12-дневного инкубационного периода с судорогами (даже эпилептическим статусом), комой, коллапсом (шок), геми- и тетрапарезом. Давление спинномозговой жидкости, как правило, высокое, на ЭЭГ — асимметрическое замедление. Основным в патогенезе являются отек, гипертрофия стенок сосудов и ишемическая гибель клеток. Смертность высокая, а у оставшихся в живых поражение головного мозга может быть стойким или необратимым (деменция, эпилепсия, параличи, нарушения поведения).

Энцефаломиелит встречается у детей старше 2-летнего возраста после 2—18-дневного инкубационного периода. Начало при этом взрывоподобное: боли в конечностях, головная боль, плохое самочувствие, рвота. Часто возникают расстройства сознания, непроизвольные движения. Судорожные припадки возникают редко. Прогноз благоприятный, остаточные явления отмечаются нечасто. В спинномозговой жидкости — лимфоцитарный плеоцитоз, повышенное содержание белка. Патологоанатомическая основа — небольшой перивенозный микроглиальный энцефалит, при энцефалопатии, однако, отсутствуют инфильтративно-пролиферативные изменения.

Острый геморрагический лейкоэнцефалит является тяжелым заболеванием центральной нервной системы со сверхострым началом, высокой температурой, судорогами, быстро углубляющимися расстройствами сознания. За несколько дней до этого больной, как правило, переносит различные бактериальные, вирусные или

неопределенные лихорадочные заболевания, которые, однако, бывают незначительными, нехарактерными или проходят вообще незамеченными. После короткого продромального периода развивается состояние, при котором явления сдавления ствола головного мозга указывают на наличие тенториальной грыжи. Смерть наступает через 1—4 дня. Патологоанатомические исследования обнаруживают изменения головного мозга, которые от кольцевидной геморрагической пурпуры через перивенозную реакцию микроглии распространяются до очаговой и периваскулярной демиелинизации. Ни существования возбудителя (вируса), ни однозначной иммунологической основы доказать не удается, в то же время лекарственные вещества (арсфенамин, пенициллин, сульфонамиды) могут вызывать сходные клинические симптомы и патологические реакции, в связи с чем это состояние можно расценить как органоспецифическую иммунологическую реакцию.

МЕДЛЕННЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Со времени сообщений Siqurdsson (1954) стало известно, что, кроме конвенционных вирусных заболеваний, развивающихся остро после короткого инкубационного периода, самоограничивающихся и проходящих с сохраняющимся иммунитетом, существуют так называемые медленные вирусные заболевания с длительным инкубационным периодом и медленно прогрессирующими неврологическими расстройствами, утяжеляющимися вплоть до смертельного исхода, возбудители которых не образуют антигенов и не вызывают иммунного ответа. При воздействии традиционных вирологических химических, радиационных и температурных (кипячение) методов эти возбудители не погибают.

НЕКОНВЕНЦИОННЫЕ ВИРУСНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ. К ним относятся к у р у, заболевание, встречаемое среди членов племени форе, проживающих на возвышенностях Новой Гвинеи, а также к о р т и к о-с т р и о с п и н а л ь н а я д е г е н е р а ц и я (б о л е з н ь К р е й т ц ф е л ь д т а—Я к о б а), спорадически возникающая на всех обитаемых территориях земли. Оба заболевания перевиваются животным. На основании патологоанатомических изменений Gajdusek назвал их спонгиоформными вирусными энцефалопатиями. Собирательное клиническое название: перевиваемые вирусные деменции.

Куру. Слово «куру» в переводе обозначает дрожание. Заболеваемость среди людей постепенно исчезает, что обусловлено тем фактом, что среди населения форе перестал существовать полуканнибальский похоронный ритуал. Раньше заболевали преимущественно женщины и дети, поскольку они принимали участие в извлечении мозга у умерших, намазывая его на себя, а также принимали мозг в качестве пищи, слегка обварив его. После инкубационного периода, продолжающегося несколько месяцев, развивались двигательные расстройства, указывающие на мозжечковую атаксию, в поздней стадии заболевания появлялись деменция

и кахексия. Изредка наблюдали куру в других соседних Новогвинейских племенах.

Кортико-стриоспинальная дегенерация рассматривается отдельно (см. раздел III, гл. 4).

КОНВЕНЦИОННЫЕ МЕДЛЕННЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ. **Подострый склерозирующий лейкоэнцефалит (ПСЛ)** (лейкоэнцефалит Ван-Богарта). Вызывается вирусом кори или находящимся с ним в тесном антигенном родстве вирусом ПСЛ. Со времени внедрения успешных прививок против кори частота этого заболевания у привитых снизилась.

Большинство поражаемых — дети в возрасте 4—13 лет, причем мальчики заболевают в 2 раза чаще, чем девочки. Частота заболевания в Венгрии снизилась еще до внедрения профилактических прививок от кори (1965 г.). Инкубационный период заболевания продолжается от нескольких месяцев до 20 лет после перенесенной кори. Отмечается высокая частота поражаемости тех, которые перенесли корь в возрасте до 2 лет.

Начало заболевания несколько различается в зависимости от возраста ребенка. У детей до 5 лет останавливается, а затем быстро регрессирует развитие речи и движений. Заболевание часто начинается лихорадкой, во время которой отмечаются судороги. В школьном возрасте нарушается визуально-моторное выполнение движений, ребенок не в состоянии сложить разрезанное пополам яблоко, воспроизвести слово из отдельных букв, роняет предметы. У детей старшего возраста и у молодых взрослых становится неуверенным исполнение более сложных визуально-моторных навыков. Во втором периоде заболевания появляются экстрапирамидные гиперкинезы, сужается словарный запас. Повышение тонуса мышц устраняет быстрые гиперкинезы, вместо них появляются медленные, псевдоспонтанные движения. В терминальной стадии, несмотря на достаточное питание, у ребенка развивается кахексия. При экстензионном или флексионном спазме развивается акинез. Теряется способность говорить, но понимание речи в какой-то степени сохраняется. При отсутствии осложнений заболевание протекает без повышенной температуры и заканчивается смертельным исходом. Редко течение носит двухфазный характер, при котором после 6—12-месячного характерного развития симптомов наступает выздоровление, однако через несколько лет наступает повторный обильный симптомами период, заканчивающийся смертью. В сыворотке крови и спинномозговой жидкости наблюдается высокий и даже сверхвысокий уровень коревых антител.

Прогрессирующий краснушечный панэнцефалит. Редкое заболевание, которое развивается при врожденной краснухе, а также у больных, зараженных краснухой в постнатальном периоде. Сходно с подострым склеротизирующим панэнцефалитом, но более длительное (продолжающееся годами) заболевание. Характерны нарушение зрения, атрофия дисков зрительных нервов, тотальная деменция, мозжечковая атаксия. Уровень антител на вирус краснухи в сыворотке крови и спинномозговой жидкости повышен.

В ликворе также повышено содержание белка, а при электрофорезе на агаровом геле обнаруживаются олигоклональные IgG.

ОППОРТУНИСТИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ

Значительные успехи, достигнутые в последние десятилетия благодаря применению антибиотиков широкого спектра действия, стероидов, цитостатиков, сопровождаются все же нежелательными последствиями: в результате активации так называемых оппортунистических возбудителей могут возникнуть опасные для жизни и даже смертельные инфекционные заболевания. Недавно обнаруженный синдром приобретенного иммунного дефицита (СПИД) сопровождается аналогичной опасностью. Оппортунистическими называют только невирулентные возбудители, инокуляция которых в небольшом количестве без внешнего воздействия редко вызывает заражение [Myerowitz, 1983]. Вирулентность оппортунистического возбудителя индуцируют факторы, снижающие сопротивляемость организма, повреждающие его иммунологическую защиту. Это могут быть наследственное отсутствие иммунитета или его расстройства, однако чаще всего они связаны с последствиями хирургического, лекарственного, радиационного, интенсивного лечения, трансплантации органов с целью лечебного воздействия при каких-нибудь общих заболеваниях организма. Оппортунистический возбудитель в большинстве случаев поражает на поздних стадиях лечения больного с нарушенным иммунитетом («the last killer»). Специфический характер нарушений отсутствует.

ГРИБКОВЫЕ ИНФЕКЦИИ

Кандидоз — наиболее частое грибковое заболевание, приводящее к развитию энцефалита, реже — менингита. Симптомы слабее, течение продолжительнее, чем при узелковой гематогенной бактериальной инфекции. Аспергиллез редко вызывает поражение центральной нервной системы, которое выражается анемическим или геморрагическим инфарктом, в большинстве случаев в глубоких отделах головного мозга, кровоснабжаемых вертебробазилярной артерией.

Мукороз известен в риноцеребральной форме, особенно у неадекватно леченных больных диабетом, у которых предварительно наблюдался кетоацидоз, или у больных лейкозом с подавленным иммунитетом, после трансплантации органов. Распространяющийся из носовой полости грибок вызывает тромбоз кавернозного синуса, геморрагический фронтальный некроз, грануляции на основании мозга и вслед за этим птоз, офтальмоплегию, паралич лицевого нерва, диплопию, слепоту, тригеминальные симптомы и в конечном итоге расстройства сознания, кому. При заражении Cryptococcus neoformans ведущим симптомокомплексом является поражение центральной нервной системы: энцефалит или менин-

гоэнцефалит, иногда базальный менингит. Боли в голове, шее и спине, застойный сосок зрительного нерва, симптомы поражения черепномозговых нервов (нарушения зрения, движений глазных яблок), в большинстве случаев лихорадка, сонливость. Психические нарушения: оглушение, сопор, кома, спутанность сознания, могут также развиваться изменения личности. Характерно колеблющееся течение. Внутричерепное давление повышено. Спинномозговая жидкость часто ксантохромная, количество форменных элементов и содержание белка повышены.

ВИРУСНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Представители группы герпес-вирусов (цитомегаловирус, Herpes simplex I, varicella-zoster, вирус Эпстайна—Барр) обладают способностью после первичной инфекции латентно сохраняться в организме и при нарушениях иммунитета вызывать заболевание. Цитомегаловирусом (ЦМВ) бессимптомно поражено 50—90% населения в увеличивающемся с возрастом количестве. Инкубируется он, по-видимому, в эпителиальных клетках почек. Спонтанный менингит, энцефалит редки. Главная опасность так называемой оппортунистической инфекции грозит больным с пересаженной почкой, а также больным, у которых иммунитет подавлен в результате лечения цитотоксическими или стероидными средствами, особенно если последние нуждаются еще и в массивных переливаниях крови (например, операции на открытом сердце). Через 1—2 мес после пересадки почки развивается лихорадка, появляются мононуклеозная картина, атипичный лимфоцитоз, лейкопения, тромбоцитопения, увеличение шейных лимфатических узлов, гепатоспленомегалия. Симптомы поражения центральной нервной системы встречаются в виде гиперкинезов, миалгий. Возможно возникновение синдрома помрачения сознания. При исследовании глазного дна вокруг сосудов обнаруживаются экссудат, кровоизлияния. Впоследствии могут развиться атрофия зрительного нерва, слепота. Внутриутробное заражение вызывает нарушения развития (микроцефалия, умственная задержка, глухота). Вирус Herpes simplex по всей вероятности в латентный период гнездится в клетках чувствительных ганглиев (главным образом в узле Гассера), куда эндонейронально проникает из эпителиальных клеток кожи (слизистой оболочки).

Герпетический энцефалит относится к наиболее часто появляющимся спонтанным энцефалитам со смертностью примерно в 70% случаев. Чаще всего развивается симптомокомплекс с острой лихорадкой, афазией, гемиплегией (диплегией). Остро возникающее расстройство сознания и общие симптомы часто скрывают ранние очаговые симптомы. Только после их некоторой редукции появляются симптомы поражения височной доли: психотические расстройства, нарушения памяти. Иногда развиваются депрессия, тревожность, эмоциональная напряженность. Даже в случае значительного улучшения могут сохраняться расстройства мышления

и памяти (фиксационная амнезия, конфабуляции). У больных отмечаются стремление к бессмысленной деятельности, булимия, бестактность в поступках, разговорах, сексуальном поведении. К этому могут присоединяться афазия, аграфия, алексия.

После герпетического энцефалита остается иногда одно- или двустороннее поражение височных полюсов. Клинически это выражается в своеобразных нарушениях способности дифференцировать значение происходящего и аффективное отношение к окружающей среде («лимбическая деменция») [Gascon, Gilles, 1973].

Вирус varicella-zoster распространен по всему миру. Инкубируется в клетках спинномозговых чувствительных ганглиев. У больных с подавленным иммунитетом, а иногда и у здоровых людей вирус из клеток ганглиев ретроградно проникает в кожу и вызывает цитолиз эпителиальных клеток, опоясывающий лишай или, при виремии, диссеминацию в головном или спинном мозге, обычно с фокальным васкулитом, в легких случаях вызывая сегментарный миелит, в более тяжелых случаях — энцефалит, сопровождаемый нарушениями сознания, делирием, судорогами. Гистологические изменения характеризуются узелковым поражением глии. Очаговое геморрагическое поражение внутренних органов, особенно легких, утяжеляет симптомы поражения центральной нервной системы. У беременных женщин трансплацентарное заражение может привести к появлению различных уродств у развивающегося плода.

Прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия является результатом поражения паповавирусами и характеризуется небольшими очаговыми некрозами, дистрофическими изменениями в центральной нервной системе, эозинофильными включениями в клетках олигодендроглии. При клинически латентно протекающей инфекции, вызываемой вирусом IC, антитела определяются у 80% больных. Лейкоэнцефалопатия встречается почти исключительно у больных лимфопролиферативными заболеваниями и у больных, получающих иммунодепрессанты. Очаги в каждом случае наблюдаются в разном количестве, локализации и распространенности, расположены асимметрично в центральной нервной системе, поэтому проявления заболевания чрезвычайно разнообразны. Могут развиваться нарушения сознания, острые психотические расстройства, затем деменция, расстройства речи и другие очаговые неврологические симптомы. Продолжительность заболевания от 3—6 мес до 1—2 лет, заканчивается летально.

ПРОТОЗОЙНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Токсоплазмоз, возбудителем которого является Toxoplasma gondii, может вызывать энцефалит. Основной хозяин — кошки. Заражение человека может быть бессимптомным или протекать по типу мононуклеоза, который проходит спонтанно. После этого возбудитель находится в состоянии покоя. Его активность развивается при лечении иммунодепрессантами, трансфузиях, трансплантации.

Органом-мишенью является мозг. Проявления: головная боль, судороги, спутанность сознания, изменения личности, различные очаговые неврологические симптомы. Однако даже в тех случаях, когда иммунологические результаты указывают на наличие токсоплазмы, заключение об этиологии заболевания следует делать с осторожностью, поскольку необходимо учитывать присоединение других вирулентных возбудителей.

У кажущейся здоровой, но инфицированной возбудителем токсоплазмоза во время беременности женщины плод инфицируется трансплацентарно. Следствием этого могут быть гибель плода или врожденный токсоплазмоз, гидро- или микроцефалия, хориоретинит, нарушения развития головного мозга с околожелудочковыми кальцификациями. В клинической картине преобладают параличи, задержка умственного развития.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение больных с нейроинфекциями должно осуществляться по трем направлениям. Во-первых, необходимо воздействовать на возбудителя и продукты его жизнедеятельности в организме; во-вторых, повышать реактивность организма в целом и головного мозга в частности, в третьих — оказывать влияние на отдельные звенья патологического процесса, применяя препараты патогенетической направленности действия. Подбор препаратов индивидуален в каждом отдельном случае и зависит от вида возбудителя, формы и выраженности клинических проявлений, а также от стадии развития заболевания. Помимо антибиотиков и других антибактериальных, а также противовирусных (идоксуридин) препаратов, применяют внутримышечное и эндолюмбальное введение сыворотки реконвалесцентов, глюкокортикоидные гормоны в больших дозах. В острой стадии проводят активные дезинтоксикационные мероприятия, мероприятия, направленные на борьбу с отеком и набуханием головного мозга. В подостром, хроническом периодах, а также в период восстановления функций применяют лечение ноотропными и ГАМК-ергическими веществами, ферментными препаратами (рибонуклеаза), препаратами, улучшающими мозговое кровообращение. При необходимости назначают малые, реже средние дозы транквилизаторов, антидепрессантов, нейролептиков, а также противосудорожные средства. На всех этапах широко употребляются сердечно-сосудистые и общеукрепляющие вещества, витамины.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

В острой стадии заболевания все больные нетрудоспособны и в большинстве случаев недееспособны и невменяемы. По миновании острого периода вопросы трудовой и судебно-психиатрической

экспертизы решаются индивидуально в зависимости от клинической формы, выраженности психических расстройств, стадии развития и прогноза заболевания в целом.

НЕЙРОСИФИЛИС

Сифилис нервной системы, или нейросифилис, развивается в результате заражения бледной трепонемой и объединяет две группы болезней — сифилис мозга и прогрессивный паралич. Сифилис мозга представляет собой более раннее со времени заражения заболевание, прогрессивный паралич — более позднее. Временно́й фактор имеет, возможно, определенное значение в патогенезе этих двух форм болезни. Во всяком случае при прогрессивном параличе действие инфекции проявляется и в качественно ином виде, и более тяжело. Резкое сокращение заболеваемости сифилисом и успешная разработка эффективных методов его лечения повлекли за собой в последние десятилетия уменьшение распространенности нейросифилиса. «Конец нейросифилиса» — так озаглавил свой доклад G. Boudin на конгрессе в г. Нис (1955), приведя цифровые факты, касающиеся частоты этого заболевания. Однако обе формы нейросифилиса продолжают встречаться в практике психиатров и недоучет этого факта может повлечь за собой серьезные диагностические ошибки.

СИФИЛИС МОЗГА

Сифилис мозга (lues cerebri) — группа, включающая самые различные по симптоматике и тяжести клинические картины: психопатоподобные, неврозоподобные, эндоформные, пароксизмальные, экзогенные типы реакций, разнообразные проявления психоорганического синдрома, возникающие в связи с интоксикацией, поражением оболочек мозга, сосудов, а также гуммами. Сифилис мозга развивается на всех этапах сифилитической инфекции у 2—15% лиц больных сифилисом, как правило, в течение первого десятилетия после заражения. Наибольшее число заболевших встречается среди лиц с нелеченым или плохо леченным сифилисом и приходится на возраст от 30 до 50 лет. Соотношение мужчин и женщин примерно одинаково.

Единая систематика форм сифилиса мозга отсутствует. Существующие здесь психические нарушения классифицируются преимущественно на основе морфологических изменений и клиники. Некоторые из выделяемых форм сифилиса мозга соотносятся со стадиями сифилитической инфекции. Отдельные формы психических расстройств связаны переходными случаями; на протяжении болезни одна форма может сменить другую.

В первой стадии сифилитической инфекции встречаются психогенные реакции преимущественно в форме неглубокой депрессии с тревогой и сверхценной ипохондрией.

СИФИЛИТИЧЕСКАЯ НЕВРАСТЕНИЯ. «Сифилитическая неврастения» — неудачный по современным понятиям термин, предложенный A. Fournier в 1879 г. Неврастения возникает иногда в первой, но чаще во второй стадии сифилитической инфекции. Среди наблюдаемых астенических расстройств преобладают раздражительность, обидчивость, возбудимость, выраженная гиперестезия и, как правило, стойко пониженное, нередко сопровождаемое тревогой, настроение. Часто возникают достигающие большой интенсивности, усиливающиеся по ночам головные боли. Среди неврологических симптомов отмечаются: анизокория, вялая реакция зрачков на свет, повышение и неравномерность сухожильных и периостальных рефлексов, затруднения при подборе слов. Могут встречаться симптомы менингизма. Серологические исследования: положительная реакция Вассермана в крови и реже в ликворе; исследования спинномозговой жидкости с помощью реакции Ланге часто обнаруживают не только «сифилитическую» кривую, но и кривую, приближающуюся к «паралитической» [Цуцульковская М. Я., 1957].

СИФИЛИТИЧЕСКИЕ МЕНИНГИТЫ И МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЫ (II и III стадии сифилитической инфекции). Возникают остро или относительно постепенно, в ряде случаев на фоне сифилитической неврастении. Определяются сочетанием различных форм помрачения сознания — оглушения, сумеречных расстройств, делирия — с неврологическими (эпилептиформные припадки, нарушения со стороны черепномозговых нервов — III, VI, VII пар, парезы и параличи конечностей, менингеальные симптомы) и общемозговыми (головная боль, головокружение, рвота) симптомами. Серологические исследования: реакция Вассермана в крови и ликворе всегда положительна; в спинномозговой жидкости цитоз достигает 1000—2000 клеточных элементов в 1 мкл, количество белка — 0,6—1,2%; при реакции Ланге обнаруживается «сифилитическая» кривая; значительно реже кривая носит «паралитический» характер.

СИФИЛИС СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА (сифилитический эндартериит) (II—III стадии сифилитической инфекции). Чаще всего встречаются апоплектиформный и эпилептиформный синдромы, нередко сочетающиеся. Возникают на фоне церебрально-органических жалоб, астении, нарушений памяти. Инсульты вначале легкие, со временем утяжеляются. Припадки протекают по типу джексоновских, но способны трансформироваться в генерализованные: могут быть единичными и серийными, возможно развитие эпилептического статуса. Инсульты и припадки могут сопровождаться последующим помрачением сознания (оглушение, делирий, сумеречное расстройство). Для обеих форм, особенно для апоплектиформной, характерны неврологические расстройства (парезы, параличи, афазии и т. д.).

Изредка сосудистый сифилис головного мозга сопровождается эндоформными расстройствами — бредом и галлюцинациями. Их развитию обычно предшествуют слабовыраженные и немногочисленные проявления психоорганического синдрома и отдельные неврологические симптомы. В одних случаях на первый план выступают малосистематизированный бред преследования, отравления, физического уничтожения — сифилитический параноид [Kraepelin E., 1912], в других — преобладает вербальный, угрожающего или императивного содержания галлюциноз — сифилитический галлюциноз [Plaut F., 1913]. «Чистые» формы — с одним бредом или галлюцинациями — встречаются редко. Обычно наблюдаются смешанные картины. Течение психозов хроническое и острое — в форме приступов, продолжительностью от 1 нед до нескольких месяцев. Хронически текущие психозы не подвергаются со временем трансформации, в частности обычно не происходит отчетливого парафренного видоизменения клинической картины. Острые формы могут сопровождаться эпизодами помраченного сознания. Органическое снижение развивается в галлюцинаторно-бредовой группе сифилитических психозов медленно и не достигает большой глубины. Серологические исследования крови и ликвора часто выражены неотчетливо. Морфологические изменения носят характер эндартериита мелких сосудов мозга.

СИФИЛИТИЧЕСКИЙ ПСЕВДОПАРАЛИЧ. В некоторых случаях сосудистого сифилиса мозга — у одних больных постепенно, у других остро, после инсульта, возникает отчетливое интеллектуальное снижение с эйфорией, беспечностью или, напротив, с тревой слезливостью и ипохондрией, снижением критических возможностей, напоминающее простую форму прогрессивного паралича — сифилитический псевдопаралич. У ряда больных органическое снижение проявляется развитием корсаковского синдрома. Серологические исследования: реакция Вассермана положительна в крови почти постоянно, в ликворе — примерно в ⅓ случаев; плеоцитоз и увеличение белка в спинномозговой жидкости умеренные; при реакции Ланге обнаруживается «сифилитическая» кривая, реже кривая носит «паралитический» характер.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГУММАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА (III стадия сифилитической инфекции). Зависят от размеров и локализации гуммы. При солитарных гуммах значительных размеров в связи с повышением внутричерепного давления обычно возникает псевдотуморозный синдром — вялость, апатия, малоподвижность в сочетании с повышенной сонливостью, переходящей в оглушение сознания. Характерны сильные головные боли, изменения глазного дна. При мелких гуммах развивается различной глубины психоорганический синдром. Могут возникать инсульты и эпилептиформные припадки. При серологическом исследовании ликвора выявляется положительная реакция Вассермана, увеличение количества клеток и белка; при реакции Ланге обнаруживается «сифилитическая» кривая и изредка «паралитическая».

При всех формах сифилиса мозга наблюдается прогредиентное развитие болезни, проявляющееся психоорганическим синдромом. Однако темп его развития и степень выраженности отличаются большим разнообразием. В наиболее тяжелых случаях возникает слабоумие. Почти всегда оно носит лакунарный характер и, раз возникнув, нередко принимает стационарный характер. В тех же случаях, где симптомы органического снижения нарастают, этот процесс замедлен, в ряде случаев может протекать с остановками, продолжительностью в несколько лет. Существует немало случаев сифилиса мозга, при которых органическое изменение психики проявляется лишь снижением уровня личности или психопатизацией. Характерологические нарушения при сифилисе головного мозга часто имеют следующие особенности: преобладает вязкий аффект с раздражительностью, недовольством, чувством неприязни, обидчивостью, злобностью, взрывчатостью, дисфорическим настроением то в форме эпизодов, то существующим длительно; многие больные склонны к образованию сверхценных идей ипохондрического или сутяжного характера. Астенические расстройства отступают на второй план.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ВРОЖДЕННОМ СИФИЛИСЕ. Проявляются как непрогредиентными формами — различными степенями задержки умственного развития и психопатоподобными состояниями, так и формами с прогредиентным течением, чаще всего сифилитическими менингитами и менингоэнцефалитами, апоплектиформными и эпилептиформными расстройствами.

В случаях развития прогредиентных форм сифилиса мозга у детей возникает более тяжелое, чем у взрослых, органическое снижение.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз основывается на сочетании анамнестических, клинических (соматических, неврологических и психических) и серологических данных. В некоторых случаях для подтверждения диагноза используется так называемая пробная терапия.

Дифференциальный диагноз. «Сифилитическая неврастения» требует дифференцировки с неврастенией, астеническими синдромами при различных экзогенно-органических заболеваниях (черепно-мозговые травмы, церебральный атеросклероз, токсикомании) и паралитической неврастенией (см. Прогрессивный паралич); апоплектиформный сифилис мозга — с церебральным атеросклерозом; эпилептиформный сифилис мозга — с эпилепсией; сифилитический псевдопаралич — с прогрессивным параличом; эндоформные психозы — с шизофренией; психические нарушения при гуммах — с опухолями головного мозга и иногда с прогрессивным параличом.

Патологическая анатомия

Все патоморфологические изменения могут быть сведены к трем основным формам: гуммам, менингоэнцефалитам и поражению сосудов. Гуммы бывают единичными и множественными. Их размер колеблется от конопляного зерна до лесного ореха. Однако встречаются гуммы, охватывающие целую долю мозга или ее часть. При пальпации гуммы чаще всего напоминают каучук. Локализуются гуммы главным образом в твердой мозговой оболочке как на основании, так и на выпуклой стороне полушарий. На основании они чаще всего располагаются около артерий. При менингоэнцефалитах воспалительная инфильтрация оболочек захватывает на значительном протяжении и вещество мозга. При сосудистой форме сифилиса мозга возникает картина облитерирующего эндартериита мелких корковых сосудов. Вокруг измененных сосудов наблюдается «запустение» нервной ткани вторичного происхождения.

Прогноз

Прогноз в отношении жизни наиболее неблагоприятен при апоплектиформном сифилисе. При сифилитической неврастении, менингитах и менингоэнцефалитах, легком органическом снижении с психопатоподобными расстройствами лечение нередко приводит к полному или почти полному восстановлению психического здоровья. При остальных формах сифилиса мозга всегда остается та или иная степень психического снижения с ухудшением или полной утратой трудоспособности.

Лечение

Терапия должна быть комплексной и включать в себя применение специфических препаратов, в первую очередь антибиотиков (пенициллинов, эритромицина), а также препаратов висмута и йода. Препараты мышьяка (новарсенол, миарсенол), в прошлом применявшиеся в качестве основных противосифилитических средств, в настоящее время используются редко, главным образом при непереносимости больными пенициллина и при наличии противопоказаний к применению препаратов висмута.

Чтобы не вызвать обострения процесса, лечение проводят поэтапно. Обычно начинают с назначения йодистых препаратов (йодистый калий в постепенно возрастающих дозах — 2—5 г/сут) в течение 2—4 нед. Затем переходят к лечению препаратами висмута. Чаще применяется бийохинол: через день по 2 мл или через 2 дня по 3 мл (внутримышечно), всего на курс 40—50 мл, или бисмоверол 2 раза в неделю по 1,5 мл (внутримышечно), всего на курс 16—20 мл. При лечении необходимо следить за полостью рта (появление висмутовой каймы на деснах), не реже 2 раз в 10 дней производить анализы мочи с целью своевременного выявления висмутовой нефропатии.

После этого приступают к лечению пенициллином. Единой схемы лечения пенициллином нет. Можно рекомендовать следующий курс: 1-й день — по 20 000 ЕД 8 раз/сут; 2-й день — по 50 000 ЕД 8 раз/сут; 3-й день — по 100 000 ЕД 8 раз/сут; 4—10-й день — по 500 000 ЕД 6 раз/сут, всего на курс 22 360 000 ЕД. Можно начать с введения 20 000 ЕД 4 раза/сут; со 2-го дня по 100 000 ЕД каждые 3 ч (8 раз/сут) — всего на курс 10 000 000—12 000 000 ЕД. Одновременно с лечением пенициллином необходимо вводить поливитамины для предупреждения развития кандидамикоза. Терапия пенициллином занимает ведущее место у больных пожилого возраста, которым лечение препаратами висмута противопоказано. При лечении пенициллином в течение первого курса назначают от 30 000 до 100 000 ЕД — внутримышечно, через каждые 3 ч — всего 12 000 000 ЕД на курс лечения. При повторных курсах можно использовать внутримышечное введение пролонгированных форм пенициллина. Пиротерапия осуществляется введением сульфозина или прививкой малярии (см. Прогрессивный паралич). Состояния помраченного сознания, психопатоподобные и эндоформные расстройства лечат психотропными средствами (аминазин, галоперидол, неулептил).

Профилактика

Раннее распознавание заражения сифилисом и энергичное его лечение. В связи с тем что изменения спинномозговой жидкости являются одним из ранних показателей сифилитического поражения нервной системы, необходимо динамическое исследование ликвора в течение 3 лет от начала заражения.

Трудовая и судебно-психиатрическая экспертиза

ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА. Лишь в случаях сифилитической неврастении после лечения больной может возвратиться на прежнее место работы. Значительно чаще он нуждается в ограничении трудоспособности с переводом на менее сложную работу или же признается нетрудоспособным. При развитии выраженного слабоумия, особенно с очаговыми неврологическими симптомами, определяется полная нетрудоспособность с необходимостью постороннего ухода.

СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА. В тех редких случаях, когда больные сохраняют свои прежние профессиональные знания и критически оценивают свое состояние, они признаются вменяемыми. При наличии симптомов деменции или психоза больные невменяемы. Следует считать невменяемыми больных с выраженными психопатоподобными личностными изменениями, особенно тех, где часто возникают дисфорические состояния. Больные с выраженной деменцией признаются недееспособными.

ПРОГРЕССИВНЫЙ ПАРАЛИЧ

Прогрессивный паралич (син: Бейля болезнь, прогрессивный паралич помешанных, паралитическое слабоумие, психоз металюэтический, психоз сифилитический поздний) — психическая болезнь, обусловленная сифилитическим менингоэнцефалитом, протекающая с прогрессирующим распадом психической деятельности и личности до степени тотального слабоумия, разнообразными неврологическими симптомами и характерными серологическими изменениями в крови и спинномозговой жидкости. Без лечения прогрессивный паралич через 1 год — несколько лет приводит к смерти в состоянии маразма.

В своей докторской диссертации «Исследования о душевных болезнях» (1822), а также в ряде других работ A. Bayle впервые выделил прогрессивный паралич как отдельную нозологическую единицу, основываясь на единстве характерных психических, соматоневрологических и патологоанатомических изменений.

Клиническая картина и течение

Болезнь возникает обычно через 10—15 лет после заражения сифилисом, чаще в возрасте 40—50 лет, однако встречается и у лиц более старшего возраста.

ИЗМЕНЕНИЯ ПСИХИКИ. Обычно болезнь начинается исподволь и малозаметно. Ее основным симптомом в инициальной стадии обычно является нарастающее слабоумие. Особенность последнего заключается в том, что оно развивается в порядке выпадения высших интеллектуальных функций: рано и резко нарушается критическое отношение к своему состоянию и окружающему, поражается уровень суждений, теряется понимание межличностных отношений: происходит утрата прежних нравственных установок, исчезает чувство такта и стыда, постоянно нарушаются общепринятые формы и нормы поведения. Вместе с тем память и приобретенные знания страдают первоначально в меньшей степени. У многих больных одновременно могут наблюдаться утомляемость, раздражительность, сниженная работоспособность, расстройства ночного сна, головные боли — так называемая паралитическая неврастения. Значительно реже, в инициальной стадии прогрессивного паралича, встречаются другие симптомы: аффективные, в частности депрессивные состояния, способные повлечь за собой даже самоубийство; различного содержания бредовые идеи, например, в форме бреда преследования или супружеской неверности; состояния возбуждения, напоминающие кататонию, т. е. эндоформные картины. Могут также возникать преходящие экзогенные типы реакций, обычно в форме делирия. Эндоформные картины обычно сопровождаются очень легкими органическими изменениями личности, которые часто просматриваются. С течением времени симптомы тотального слабоумия становятся все более отчетливыми. Их выявлению способ-

ствует часто наблюдаемое у больных прогрессивным параличом особое состояние сознания, своего рода «вуаль на сознании», в связи с чем больные напоминают лиц, находящихся в состоянии легкого опьянения.

Появление выраженных симптомов слабоумия определяет стадию полного развития болезни, или вторую стадию. В зависимости от преобладания в этот период тех или иных психопатологических расстройств с достаточной долей условности выделяют отдельные формы прогрессивного паралича. Во многих случаях они представляют собой лишь этапы болезни.

Если болезнь развивается преимущественно с наличием симптомов слабоумия, говорят о простой или дементной форме прогрессивного паралича. В тех случаях, когда слабоумие сочетается с повышенно-эйфоричным аффектом, абсурдным по содержанию экспансивным бредом, говорят об экспансивной форме прогрессивного паралича. Эта форма свойственна преимущественно мужчинам. При депрессивной форме преобладают тревожно-подавленный аффект, ипохондрические высказывания, а в части случаев возникают нигилистические бредовые идеи. Изредка встречаются галлюцинаторно-параноидная и кататоническая формы прогрессивного паралича. При первой в клинической картине психоза определенное время наблюдаются галлюцинаторные, псевдогаллюцинаторные и несистематизированные, часто противоречивые по содержанию бредовые идеи параноидной структуры, при второй — состояние кататонического возбуждения, кататонического ступора или их чередование.

Часть форм прогрессивного паралича выделяют по особенностям течения болезни. При ажитированной форме в клинической картине преобладают двигательное возбуждение, состояние измененного сознания, речевая бессвязность, вегетативные расстройства, к которым быстро присоединяются трофические нарушения и физическое истощение. Смертельный исход может наступить через несколько недель после развития психоза. Эту форму называют также галопирующим параличом. Особенности симптоматологии, развития и исхода позволяют отнести подобные случаи к паралитическому варианту delirium acutum.

Противоположным по особенностям развития является стационарный прогрессивный паралич, при котором психические расстройства нарастают очень медленно, в связи с чем картина болезни на протяжении ряда лет не претерпевает заметных изменений. Продолжительность болезни может составить 15—20 лет. В отдельных случаях у больных наблюдается спонтанная санация спинномозговой жидкости. Сравнительно медленным нарастанием слабоумия характеризуются паралич Лиссауэра и табопаралич. В первом случае деменция сочетается с локальными симптомами в форме афазии, агнозии, апраксии, апоплектиформных и эпилептиформных припадков. При табопараличе наблюдается комбинация расстройств, свойственных

дементной форме прогрессивного паралича и спинной сухотке. Спиномозговые симптомы обычно предшествуют развитию симптомов паралитической деменции.

В тех случаях, когда прогрессивный паралич манифестирует после 60 лет, его развитие происходит сравнительно медленно, а клиническая картина определяется в первую очередь мнестическими симптомами, в частности может развиться пресбиофренная симптоматика.

Юношеский («ювенильный») прогрессивный паралич развивается на основе врожденного сифилиса обычно в возрасте 10—15 лет. Ему могут предшествовать симптомы врожденного сифилиса: поражение внутреннего уха, паренхиматозный кератит, деформация передних зубов (триада Гетчинсона) [Hutchinson J., 1983], в других случаях он возникает у детей, считавшихся до этого здоровыми. Чаще проявляется в дементной форме, сопровождаясь в ряде случаев локальными симптомами: атрофией зрительных нервов, полной неподвижностью зрачков, атаксией, мозжечковыми симптомами. Ювенильный прогрессивный паралич продолжается 5—8 лет, сопровождается остановкой роста, эндокринными расстройствами (ожирение, евнухоидизм).

В последней стадии болезни, наступающий при отсутствии лечения, отличительные черты отдельных форм нивелируются. Физическая и психическая деградация достигают полного развития. Больные прикованы к постели, неопрятны, беспомощны. Остаются лишь рефлекторные и отдельные некоординированные движения.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И СОМАТИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ. Зрачковые расстройства являются ранним постоянным и поэтому очень важным признаком. Наблюдаются неравномерность зрачков, их миоз или мидриаз, неправильная форма, вялость или отсутствие реакции на свет при сохранении реакции на аккомодацию (синдром Аргайла Робертсона — Argyll Robertson D., 1869); гораздо реже встречается абсолютная неподвижность зрачков.

Ранним и частым симптомом являются дизартрия и расстройства почерка, который становится неровным, нетвердым, не выдерживающим направления строки. Нарушаются тонкие движения, больные становятся неловкими, появляются синкенезии (ненужные движения), тремор конечностей. Все это особенно заметно при выполнении заданий, требующих точности. Походка становится неуверенной и шаткой. Вследствие мимической неподвижности наблюдается маскообразное лицо. Сухожильные рефлексы обычно повышены, иногда понижены, могут быть неравномерными и даже совершенно отсутствовать. Патологические рефлексы наблюдаются главным образом после апоплектиформных или эпилептиформных припадков и обычно нестойки. После припадков, помимо ухудшения психического состояния, у больных могут возникать преходящие состояния спутанности сознания и очаговые расстройства в форме апраксии и афазий. Эпилептиформные припадки бывают единичными, сериями и в виде опасного для жизни эпилептического статуса.

Очень часто при прогрессивном параличе наблюдаются вазомоторные и трофические расстройства, особенно выраженные при развитии последней стадии болезни: цианоз конечностей, отеки, атрофия мышц, ломкость костей, пролежни.

ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ. Реакция Вассермана в крови и в спинномозговой жидкости в большинстве случаев резко положительна. Более чувствительные реакции на сифилис — реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ) и реакция иммунофлюоресценции (РИФ) — также резко положительны и в крови, и в цереброспинальной жидкости. Глобулиновые реакции (Нонне—Апельта, Панди, Вейхбродта) в спинномозговой жидкости положительны. Количество клеточных элементов увеличено. Общее содержание белка в несколько раз превышает норму. Соотношение между глобулинами и альбуминами сильно изменено из-за увеличения содержания глобулинов. При постановке реакции Ланге отмечаются обесцвечивание жидкости в первых 4—6 пробирках и увеличение интенсивности окраски в следующих — так называемая паралитическая кривая. Последняя, однако, характерна не только для прогрессивного паралича, но и, как упоминалось ранее, для других форм сифилиса нервной системы.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз прогрессивного паралича ставится на основании особенностей психических расстройств, неврологических проявлений и данных лабораторных исследований. Следует подчеркнуть, что последние не могут подменить клинического исследования больного.

Дифференциальный диагноз проводится в первую очередь с различными формами сифилиса мозга. Иногда требуется отграничение прогрессивного паралича от опухоли лобных долей мозга, болезни Пика и сосудистых заболеваний головного мозга, при которых особенности деменции имеют вначале много общего с паралитической деменцией.

Эпидемиологические данные

Прогрессивным параличом заболевает около 5% всех больных сифилисом. Женщины болеют значительно реже, чем мужчины, по данным А. С. Косова (1970), — в 2 раза.

По данным П. Б. Посвянского (1954) частота прогрессивного паралича среди больных, поступавших в психиатрические стационары, составляла: в 1885—1900 гг. — 13,7%; в 1900—1913 гг. — 10,8%; в 1935—1939 гг. — 2,8%; в 1944—1948 гг. — 0,78%; по данным J. H. Baruk (1959), частота прогрессивного паралича в руководимой им больнице в 1920—1921 гг. составляла 28,5% всех стационированных больных; в 1938 г. — 9%; в 1939 г. — 3,3%; в 1941—1943 гг. — 13,5%; в 1953—1954 гг. — 0%. По данным А. С. Косова, в 1970 г. частота прогрессивного паралича составила 0,5%.

Этиология и патогенез

Наблюдения психиатров XIX в., отметивших тесную связь между заражением сифилисом и последующим развитием прогрессивного паралича, были подтверждены в 1913 г. H. Noguchi, обнаружившим в мозге больных прогрессивным параличом бледные трепонемы. Патогенез болезни остается неизвестным. Исследователи сходятся лишь во мнении, что нелеченый или плохо леченный сифилис может способствовать развитию прогрессивного паралича.

Патологическая анатомия

Макроскопически при прогрессивном параличе отмечаются атрофия извилин головного мозга и расширение борозд. Характерна наружная и особенно внутреняя водянка мозга. Мягкая мозговая оболочка помутнена, утолщена (хронический лептоменингит), сращена с веществом мозга. Лептоменингит более всего выражен на выпуклой поверхности полушарий и наиболее интенсивен в лобных долях. На эпендиме желудочков наблюдается мелкая зернистость.

Микроскопически выявляется воспалительный процесс в мягкой мозговой оболочке головного мозга и в сосудах, особенно мелких. Около сосудов характерна инфильтрация, преимущественно плазматическими клетками. Последние при прогрессивном параличе отличаются неправильной формой и неравномерной окрашиваемостью. При прогрессивном параличе характерно самостоятельное заболевание сосудов, вне связи с поражением мозговой оболочки, как это встречается при сифилитическом менингоэнцефалите. Наблюдается запустение коры в связи с разрушением нервных клеток и волокон. В нейроглии разрастаются глиозные волокна, появляются палочковидные и амебовидные клетки. Около нервных клеток обнаруживают трепонемы. Паралитический процесс характеризуется первичным поражением как мезодермы, так и эктодермы, в то время как при других сифилитических заболеваниях головного мозга первично поражается лишь мезодерма.

Прогноз

До введения активных методов лечения прогрессивного паралича развитие болезни неотвратимо приводило к смертельному исходу обычно через 2—5 лет. После введения терапии хорошие ремиссии, позволяющие больному вернуться к прежнему или слегка сниженному социальному уровню, составляют 25—30%. Восстановление с умеренными психическими изменениями, позволяющими больному проживать в семье и даже принимать некоторое участие в социальной жизни, составляет 20—30%. В 40% случаев лечение малоэффективно. В 5% случаев в процессе лечения больные умирают [Ramée F., 1969]. К числу условий, улучшающих прогноз при лечении прогрессивного паралича, относятся: 1) возможно более

раннее начало лечения, связанное с ранней диагностикой болезни; 2) форма психоза: по единодушному мнению, наилучший прогноз наблюдается при экспансивной форме прогрессивного паралича.

Лечение

В 1917 г. J. Wagner von Jauregg осуществил лечение прогрессивного паралича прививками малярии, положив тем самым начало пиротерапии. В дальнейшем пиротерапия проводилась также с использованием заражения больных европейским и африканским возвратным тифом и японским крысиным тифом содоку. Применялись и неинфекционные пирогенные средства — сульфозин, тетравакцины, пирогенал и т. д. С 1944 г. начато лечение прогрессивного паралича пенициллином и со временем этот препарат занял ведущее место в лечении не только прогрессивного паралича, но и сифилитических поражений нервной системы вообще. Лечение прогрессивного паралича пенициллином проводят в форме 6—8 повторных курсов. На курс лечения используется от 12 до 20 млн. ЕД. Перерывы между курсами пенициллинотерапии колеблются от 2 нед до 2 мес. В промежутках между курсами пенициллинотерапии назначают препараты висмута (бийохинол или бисмоверол) и йода в форме йодистого натрия или калия. В ряде случаев и во время проведения курсов пенициллинотерапии и в промежутках между ними используют пирогенные средства. Существует точка зрения, что они способствуют проникновению антибиотиков в ткань мозга, а также повышают защитные силы организма. Изредка вскоре после начала пиротерапии у больных возникают во многом напоминающие шизофрению галлюцинаторно-бредовые психозы, которые продолжаются в последующем многие годы, без того чтобы одновременно прогрессировало органическое снижение — герстмановские формы прогрессивного паралича. Ремиссии после лечения имеют различное качество. Примерно у $^2/_3$ больных отмечаются различные по степени выраженности проявления психоорганического синдрома. Лечение оказывает положительное влияние на физическое и неврологическое состояние больных. Почти постоянно и обычно достаточно быстро улучшается общее состояние больных. Такие неврологические симптомы, как тремор, дизартрия, расстройства иннервации лицевой мускулатуры, уменьшаются или исчезают совсем. Напротив, симптом Аргайла Робертсона и нарушения рефлексов остаются. Санация спинномозговой жидкости, являющаяся важным показателем терапевтической эффективности, происходит значительно позже, чем улучшение психического, соматического и неврологического состояния больных. Раньше наступает уменьшение плеоцитоза и количества белка; реакция связывания комплемента нормализуется позднее. Полная санация спинномозговой жидкости может произойти лишь спустя несколько лет после окончания лечения. Контрольные исследования спинномозговой жидкости, проводимые с целью диагностики возможного рецидива болезни, проводят через 6—12 мес и прекращают

лишь после того, как в течение 2 лет спинномозговая жидкость остается санированной.

Профилактика заключается в своевременном лечении сифилиса и полном его излечении.

Трудовая и судебно-психиатрическая экспертиза

ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА. Трудоспособность больных прогрессивным параличом, подвергшихся лечению, колеблется в очень широком диапазоне. Увеличивается число больных с полным восстановлением трудоспособности. Больные с различными степенями органического снижения признаются ограниченно трудоспособными или нетрудоспособными. Оценка трудоспособности производится с учетом существующих неврологических расстройств.

СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА. При судебно-психиатрической экспертизе больные почти всегда признаются невменяемыми. Лишь немногие больные с полной терапевтической ремиссией длительностью не менее 3 лет могут быть признаны вменяемыми. В связи с особенностями деменции при прогрессивном параличе больные уже в начальной стадии болезни могут быть признаны недееспособными.

Глава 9

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

М. В. Коркина (СССР), Вл. Иванов (НРБ)

Психические нарушения, возникающие в связи с патологией внутренних органов и систем, составляют специальный раздел психиатрии, в последнее время нередко называемый соматопсихиатрией. Расстройства, которые входят в него, объединяются общностью патогенетических механизмов и основных клинических проявлений. Вместе с тем в них находят отражение определенные особенности, характерные для отдельных соматических заболеваний. Все это оказывает существенное влияние на терапевтическую тактику, в разработке и осуществлении которой необходимо тесное сотрудничество между интернистами и психиатрами.

Для обозначения психических нарушений, связанных с соматическими заболеваниями, предложены различные термины: симптоматические психозы (M. Baillarger, 1880), экзогенный тип психических реакций (K. Bonhoeffer, 1908—1917), соматически обусловленные психозы (K. Schneider, 1959), психические расстройства в тесной связи с соматическими заболеваниями (E. Bleuler, 1920), соматогенные психозы (В. А. Гиляровский, 1922—1950).

Для «соматически обусловленных психозов» K. Schneider считал характерными следующие признаки: наличие соматического

заболевания; заметную связь во времени между соматическими и психическими нарушениями; определенный параллелизм в течении психических и соматических расстройств; возможное, но не обязательное появление органической психопатологической симптоматики.

Клиника соматогенных расстройств зависит от характера основного заболевания, степени тяжести, этапа течения, эффективности терапевтических воздействий, а также от таких индивидуальных свойств заболевшего, как наследственность, конституция, преморбидный склад личности, возраст, иногда пол, реактивность организма, наличие предшествующих вредностей (возможность «реакции измененной почвы») [Жислин С. Г., 1956].

Соматопсихиатрия включает в себя ряд тесно взаимосвязанных, но в то же время различных по своему синдромологическому оформлению групп болезненных проявлений. С одной стороны, это прежде всего психические нарушения, обусловленные собственно соматогенным фактором, которые относятся к большому разделу экзогенно-органических психических расстройств. Не меньшее место в клинике психических нарушений при соматических заболеваниях занимают психогенные нарушения (реакция на болезнь не только с ее ограничением жизнедеятельности человека, но и возможными весьма опасными последствиями). Особого внимания в настоящее время заслуживает проблема так называемой внутренней картины болезни и тесно связанные с ней вопросы деонтологии в соматической клинике.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Описание психических нарушений, связанных с соматическими заболеваниями, можно найти в античной медицине [Каннабих Ю., 1929]. К середине XIX в. в медицинской литературе уже содержались многочисленные описания психических расстройств при различных соматических заболеваниях. В 1880 г. M. Baillarger, продолжая заложенные J.-E.-D. Esquirol традиции поисков причин психических болезней, выдвинул понятие «симптоматических психозов» — психических расстройств, сопровождающих соматические заболевания. Основным в его выводах было положение о совпадении во времени этих явлений, поэтому к кругу симптоматических относились самые различные по клинике, течению и конечным состояниям психические нарушения.

Во второй половине XIX — начале XX вв. к симптоматическим психозам проявлялся довольно широкий интерес. В выходивших во второй половине XIX в. учебниках психиатрии выделялись специальные главы, посвященные «соматическим причинам помешательства» [Griesinger W., 1867]. «психопатическим состояниям, связанным с общими соматическими болезнями» [Корсаков С. С., 1893], «психическим расстройствам при соматических заболеваниях» [Kraepelin E., 1901].

Многие исследователи этого периода, особенно E. Kraepelin, пытались найти связь между характером соматического заболевания и особенностями психических нарушений при нем. Против такой точки зрения выступил K. Bonhoeffer (1908—1917), выдвинувший учение об «экзогенном типе реакций», суть которого состояла в том, что возможных реакций мозга гораздо меньше. чем внешних воздействий, которые к тому же опосредуются внутренней средой организма. Выделив сначала пять синдромов, которыми организм реагирует на воздействия различных экзогенных вредностей, K. Bon-

hoeffer охарактеризовал их «большими синдромами». Это были делирий, оглушение, аменция, острый галлюциноз и сумеречное помрачение сознания с возбуждением (эпилептиформное возбуждение). Позднее он дополнил перечень экзогенных типов реакций маниаформным, депрессивным, кататоноформным, Корсаковским синдромами и состоянием эмоционально-гиперэстетической слабости.

Клинические наблюдения по изучению психозов при соматических заболеваниях показали, что они далеко не всегда протекают остро, а могут иметь затяжное течение. Такие психозы, имеющие протрагированный характер и протекающие с депрессивно-тревожными, ступорозными, галлюцинаторно-параноидными и псевдо-паралитическими картинами, были описаны у больных с пеллагрой, раком желудка, малярией, нефрозонефритом, пиелонефритом, ревматизмом с некоторыми другими заболеваниями А. В. Снежневским (1940) под названием «поздние симптоматические психозы». Позднее H. H. Wieck (1961), наблюдая клинику галлюцинаторных, аффективных, ипохондрических, экспансивно-конфабуляторных состояний, возникающих после периода нарушенного сознания, назвал эти синдромы промежуточными или «переходными» (Durchgangssyndroms). Подобные эндоформные расстройства описывались также И. Г. Равкиным (1936), М. З. Каплинским (1940), Г. Узуновым (1945), А. З. Розенбергом (1958), П. Ф. Малкиным (1945—1967), К. А. Вангенгейм (1951—1981) и др.

На большое не только практическое, но и теоретическое значение изучения соматогенных психических расстройств неоднократно указывали в своих исследованиях В. А. Гиляровский, Е. К. Краснушкин, П. Ф. Малкин, Г. Е. Сухарева, Г. Узунов и др.

Динамическое изучение соматогенных психических расстройств показало, что для нозологической оценки имеет значение не столько характер возникающих синдромов, сколько последовательность их появления и смены [Снежневский А. В., 1940—1960; Conrad K., 1960].

К особенностям соматогенных психических нарушений в последние годы относят их патоморфоз, трансформацию так называемых облигатных синдромов соматически обусловленных психических расстройств. Это выражается прежде всего в значительном атипизме соматогений по сравнению с прежними классическими описаниями. Психотическая симптоматика стала встречаться реже, чем непсихотическая, эндоморфная или психоорганическая. Изменение клинических проявлений связывают с так называемым двойным патоморфозом [Трифонов Б. А., 1979], состоящим из «прямого», связанного с широким применением психотропных средств, и «опосредованного», зависящего от изменения клиники самих внутренних заболеваний, сопровождающихся теми или иными психическими расстройствами.

Изменение клиники, течения и исхода многих соматических заболеваний связано с появлением в медицине принципиально новых методов лечения, в первую очередь таких, как трансплантология и органозамещающая терапия, особенно в отношении жизненно важных органов (пересадка почки, гемодиализ—«искусственная почка»; гемосорбция—«искусственная печень»).

В СССР длительное изучение больных с хроническими соматическими заболеваниями, подвергающихся новым методам лечения, дает основание говорить о таком разделе современной соматопсихиатрии, как психиатрический и психологический аспекты трансплантологии и органозамещающей терапии. При разработке вопросов соматопсихиатрии большое внимание, особенно в последнее время, уделяется личности больного и ее реакции на соматическое заболевание [«внутренняя картина болезни» — Р. А. Лурия (1935), Б. Д. Карвасарский (1982); «переживание болезни» — Е. А. Шевалев (1936), Л. Д. Зикеева (1974); «сознание болезни» — Е. К. Краснушкин (1950), Л. Л. Рохлин (1957), С. С. Либих (1968); «позиция к болезни» Н. В. Иванов (1970), Н. И. Рейнвальд (1978); «реакция на болезнь» — Н. Д. Лакосина, Г. М. Ушаков (1976); «соматонозогнозии» — А. В. Квасенко, Ю. Г. Зубарев (1980); «аутопластическая картина заболевания» — A. Goldscheider (1929)]. Большое значение придается также изучению роли психогенного фактора в формировании психических нарушений при соматиче-

ских заболеваниях [Гиляровский В. А., 1949, 1950; Краснушкин Е. К., 1950; Иванов Вл. Б., 1971; Морозов Г. В., 1973; Мясищев В. Н., Лебединский М. С., 1973; Рохлин Л. Л., 1973, и др.].

Значительный патоморфоз психических нарушений при хронических соматических заболеваниях, наблюдаемый в настоящее время, выражается прежде всего, как уже отмечалось, во все большей замене психотической симптоматики расстройствами пограничного уровня. В происхождении этих пограничных психических нарушений большая роль отводится таким факторам, как личностный, возрастной, психогенный и собственно соматогенный. При этом отмечается четкая зависимость между выраженностью пограничных расстройств и степенью сохранности личности, с одной стороны, и тяжестью основного соматического заболевания — с другой. При тяжелых соматических заболеваниях расстройства, как правило, синдромально не завершены, рудиментарны, однообразны. При заболеваниях, не угрожающих жизни, но меняющих в той или иной степени социальный статус личности, пограничные расстройства представлены не только психологически понятными (адекватными) реакциями, но и более выраженными расстройствами в виде невротических реакций или даже патологических развитий (формирований) личности. Преобладание так называемой верхнерегистральной симптоматики не исключает, естественно, и наличие психотических расстройств (в первую очередь состояний помрачения сознания), но выражающихся нередко в виде синдромально-незавершенных, обычно недлительных, атипичных нарушений. Характерны смешанные состояния — «сплавы» [Scheid W., 1960], переходные расстройства не только в ряду психотических синдромов, но и чередование их с нарушениями пограничного уровня.

Подобный же «сплав» чаще всего наблюдается и в представленности верхнерегистральной симптоматики.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Вопросы систематики соматогенных психических расстройств окончательно не решены. Их изучение в динамическом аспекте с позиций «психиатрии течения» показывает, что на разных стадиях заболевания могут развиваться различные как острые, так и затяжные психические нарушения. В то же время имеется определенный круг психопатологических синдромов, особенно характерных в настоящее время для соматогенных психических расстройств. Чаще всего встречаются следующие расстройства: 1) астенические; 2) аффективные; 3) психопатические и психопатоподобные; 4) бредовые состояния; 5) синдромы помрачения сознания; 6) органический психосиндром.

АСТЕНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Самым типичным проявлением соматогенных расстройств является астения, которая нередко бывает так называемым стержневым или сквозным синдромом. Именно астения в настоящее время в связи с патоморфозом соматогенных психических расстройств может быть единственным проявлением психических изменений. В случае возникновения психотического состояния астения, как правило, может быть его дебютом, а также завершением.

Астенические состояния могут выражаться в различных вариантах, но типичными всегда являются повышенная утомляемость, иногда с самого утра, трудность концентрирования внимания, замедление восприятия. Характерны также эмоциональная

лабильность, повышенная ранимость и обидчивость, быстрая отвлекаемость. Больные не переносят даже незначительное эмоциональное напряжение, быстро устают, огорчаются из-за любого пустяка. Характерна гиперестезия, выражающаяся в непереносимости резких раздражителей в виде громких звуков, яркого света, запахов, прикосновений. Иногда гиперестезия бывает настолько выраженной, что больных раздражают даже негромкие голоса, обычный свет, прикосновения белья к телу. Такая повышенная утомляемость в сочетании с лабильностью аффекта и гиперестезией была описана K. Bonhoeffer (1910) как состояние гиперестетически-эмоциональной слабости.

Характерны непроизвольное возникновение различных, подчас ярких, образных воспоминаний, непроизвольное фантазирование.

Часто возникают разнообразные нарушения сна. Сон становится поверхностным, тревожным, с неприятными, иногда устрашающими сновидениями. Больные трудно засыпают и трудно просыпаются. Возможна утрата чувства сна. Характерна сонливость днем, иногда выражающаяся в непрерывном дремотном состоянии. Нет чувства отдыха после сна. При астенических состояниях наблюдаются легкие мнестические расстройства, преимущественно в виде трудностей запоминания.

Помимо астении в чистом виде, довольно часты ее сочетания с депрессией, тревогой, навязчивыми страхами, ипохондрическими проявлениями.

Глубина астенических расстройств обычно связана с тяжестью основного заболевания. При утяжелении общего состояния усиливаются вялость, безучастность, доходящая иногда до так называемой астенической спутанности [Мнухин С. С., 1963; Исаев Д. Н., 1964], которая приближается к аментивноподобному состоянию. О тяжести общего состояния свидетельствует сочетание астении с оглушением. Больные полностью безразличны к окружающему, не могут осознать обращенной к ним речи, аспонтанны. При такой глубокой астении может наступить состояние, определяемое как апатический ступор [Снежневский А. В., 1940].

Клиника астенических расстройств при соматических заболеваниях нередко внешне напоминает невротическую. Естественно, осознание болезни и все то, что с ней связано, являются психотравмирующими (и нередко очень большой силы) факторами, вызывающими невротическую симптоматику. Вместе с тем подобные состояния могут возникать и при отсутствии психогенных воздействий как собственно соматогенная патология (например, на начальных этапах заболевания, в так называемый додиагностический период; при наличии анозогнозии при уже обнаруженном заболевании; при тяжелых состояниях, когда личностные реакции нивелируются вследствие резко выраженных явлений психической и физической астении и т. д.).

Подобные расстройства чаще всего называют неврозоподобными. Они обычно напоминают астенический невроз, реже истерический (истериформные состояния), или фобический. Осо-

бенностью неврозоподобных расстройств в отличие от невротических являются их рудиментарность, нестойкость, наличие смешанных состояний. Довольно частым проявлением соматогенных неврозоподобных состояний у взрослых являются ипохондрические расстройства, обычно носящие не доминирующий, а эпизодический характер [Ковалев В. В., Белов В. П., 1967].

Характеризуя неврозоподобные расстройства, надо еще раз подчеркнуть, что в чистом виде они встречаются не так уж часто, обычно сочетаясь с собственно невротическими реакциями, а также такими нарушениями, как сенестопатии.

Неврозоподобные расстройства могут быть выражением не только собственно соматогенного фактора, но и развивающегося психоорганического синдрома. В таких случаях они сочетаются с присоединяющимися к ним нерезко представленной неврологической симптоматикой, вегетативными (подчас ярко представленными) расстройствами пароксизмального или стойкого характера, появлением нарушений схемы тела, дисфорическим оттенком настроения.

АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Для соматогенных психических расстройств очень характерны дистимические нарушения, в первую очередь депрессия в ее различных вариантах. Обобщая особенности депрессивных состояний при соматических заболеваниях, можно выделить следующие принципиальные положения: 1) депрессивные расстройства у соматически больных имеются почти постоянно и включены в структуру ведущего при соматической патологии астенического синдрома; 2) собственно депрессивный синдром развивается только на определенных этапах болезни, преимущественно в виде атипичной (за счет соматогенных воздействий) реактивной депрессии, чаще при наличии характерологических сдвигов; 3) вопрос о возможности развития собственно соматогенной депрессии, т. е. синдромологически очерченного депрессивного состояния, обусловленного только соматогенными факторами, представляется некоторым авторам дискутабельным из-за его атипичности; 4) в условиях сложного переплетения соматогенных, психогенных и личностных факторов в генезе депрессивной симптоматики удельный вес каждого из них значительно колеблется в зависимости от характера и этапа соматического заболевания.

В целом же роль психогенных и личностных факторов в формировании депрессивной симптоматики (при прогрессировании основного заболевания) вначале увеличивается, а затем — при дальнейшем утяжелении соматического состояния и соответственно углублении астении — существенно уменьшается. При этом важно подчеркнуть, что патогенность психотравмирующих обстоятельств в связи с болезнью и спецификой методов лечения во многом зависит от содержания внутренней картины болезни, в формировании которой большая роль принадлежит личностному фактору.

Соматогенные факторы, как правило, обусловливают атипизм психогенных расстройств, однако на определенных этапах болезни играют значительную роль в генезе депрессивной симптоматики.

Характер депрессивных расстройств, развивающихся в структуре астенического синдрома, зависит от особенности астении, что в свою очередь связано с тяжестью основного заболевания, этапов его течения и методов лечения.

По мере утяжеления соматической патологии депрессивные расстройства, вначале близкие по своей структуре к невротическим и сочетающиеся, как правило, с другими невротическими жалобами, затем приобретают психопатическую, а далее психоорганическую окраску.

При прогрессировании соматического заболевания, длительном течении болезни, постепенном формировании хронической энцефалопатии тоскливая депрессия постепенно приобретает характер депрессии дисфорической, с ворчливостью, недовольством окружающими, придирчивостью, требовательностью, капризностью. В отличие от более раннего этапа тревога не постоянна, а возникает обычно в периоды обострения заболевания. На отдаленных этапах тяжелого соматического заболевания при выраженных явлениях энцефалопатии часто на фоне дистрофических явлений астенический синдром включает в себя угнетенность с преобладанием адинамии и апатии, безучастности к окружающему. Однако при этом нередко сохраняются дисфорический оттенок настроения, склонность к возникновению примитивных реакций с гневливостью, громким плачем.

В период значительного ухудшения соматического состояния возникают приступы тревожно-тоскливого возбуждения, на высоте которых могут быть суицидальные действия.

На определенных этапах соматической болезни депрессивные расстройства могут усиливаться и по существу определять клиническую картину психических расстройств, приобретая синдромальную очерченность. Прослеживание условий формирования, особенностей клиники и динамики выраженных депрессивных состояний у соматически больных, дает основание отнести их в основном к варианту атипичных реактивных депрессий, при этом характерно, что чем тяжелее соматическое заболевание, тем атипичнее протекает депрессивное состояние.

При относительно благоприятном соматическом состоянии депрессия характеризуется подавленностью, плаксивостью, тревогой за будущее, идеями самообвинения за недостаточное в прошлом внимание к своему здоровью. При утяжелении состояния на фоне выраженной астении с резкой истощаемостью может появиться тенденция к игнорированию болезни, вплоть до отказа от лечения. Наряду с дисфорической окраской депрессии у тяжелых соматически больных часто отмечаются выраженность и стойкость сомато-вегетативных реакций, обусловливающих в свою очередь значительное утяжеление соматического состояния.

Большое влияние на особенности депрессивного состояния, его длительность оказывает возрастной фактор: кратковременность депрессии с преобладанием явлений негативизма, примитивностью форм реакций в юношеском возрасте; стойкость и длительность депрессии с тенденцией к игнорированию болезни, отказу от лечения и нарушениями режима, что может привести к тяжелым последствиям в зрелом активном возрасте; сходство клинической картины с инволюционной депрессией, напоминающей витальную депрессию с преобладанием тревоги, «предсердечной тоски» в пожилом возрасте.

Отличительной особенностью депрессии этого возрастного периода является нестойкость ее при эффективной терапии основного заболевания со сравнительно хорошей адаптацией пациентов и к болезни, и к специфике ее лечения.

Значительно реже встречаются гипертимные расстройства, преимущественно в виде благодушия, нетипичной эйфории, редко сопровождающейся активными действиями и ускорением ассоциативных процессов.

Появление эйфории, особенно при тяжелых соматических заболеваниях, является неблагоприятным признаком, так как свидетельствует обычно об ухудшении состояния, чаще всего связанном с нарастающей кислородной недостаточностью мозга. Повышенное настроение может чередоваться с вспышками гневливости, раздражительного недовольства, аффективной лабильностью. Появление эйфории опасно также и возможностью неправильного поведения больного, недоучета им тяжести своего состояния, что нередко приводит к нарушениям режима.

В клинике соматогений надо отметить возможность появления сильного, подчас витального, характера, страха, связанного с такими критическими ситуациями, как возникновение острого болевого синдрома при инфаркте миокарда, реальной возможностью обильных кровотечений, нередко в виде кровавой рвоты фонтаном из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка при портальной гипертензии и т. д. Опасность этих состояний — в возможных суицидальных действиях.

Особую структуру аффективные расстройства приобретают у больных хроническими соматическими заболеваниями при использовании гормональной терапии, особенно глюкокортикостероидов в больших дозах (например, при системной красной волчанке, иммуносупрессивной терапии при трансплантации органов и т. д.), депрессия может приобретать черты эндогенной с суточными колебаниями настроения.

ПСИХОПАТИЧЕСКИЕ И ПСИХОПАТОПОДОБНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Соматические заболевания с хроническим течением нередко заостряют уже имеющиеся личностные особенности с появлением все более выраженных психопатических реакций.

Длительные соматические заболевания, особенно начинающиеся в детском возрасте, могут повлечь за собой патологическое развитие (формирование) личности. Этому способствует не только само по себе заболевание с воздействием собственно соматогенного фактора, но и проистекающее изменение отношения больного с социальной средой, в частности повышенное внимание, а нередко и гиперопека по отношению к больному ребенку со стороны окружающих.

Патохарактерологическому развитию нередко способствуют и сопровождающие некоторые заболевания дефекты внешности (например, ожоговая болезнь, хронически протекающие кожные заболевания и так далее) [Матвеев В. Ф. и др., 1973; Шамов С. А., 1982; Елецкий В. Ю., 1986 и др.].

Соматические заболевания также могут сопровождаться психопатоподобной симптоматикой, прежде больным совершенно не свойственной.

Психопатоподобные расстройства чаще всего выражаются в нарастании эгоизма, эгоцентризма, угрюмости, подозрительности, неприязненном, настороженном или даже враждебном отношении к окружающим, истериформных реакциях с возможной склонностью к аггравации своего состояния, стремлением постоянно быть в центре внимания, элементами установочного поведения. Возможно развитие психастенических и психастеноподобных состояний с нарастанием тревожности, мнительности, затруднениями при принятии какого-либо решения.

В дальнейшей динамике этих состояний существует характерная закономерность: независимо от того, послужило ли длительно протекающее соматическое заболевание одной из причин возникновения так называемой нажитой психопатии (психопатического или патохарактерологического развития) [Кербиков О. В., 1962 и др.], усилило ли уже имеющиеся преморбидные особенности личности или способствовало развитию психопатоподобного состояния при утяжелении соматического заболевания (например, хронической почечной недостаточности), отмечается все большее сглаживание психопатических или психопатоподобных расстройств (один из вариантов так называемого соматопсихического балансирования).

БРЕДОВЫЕ СОСТОЯНИЯ

Бред у больных с хроническими соматическими заболеваниями обычно возникает на фоне депрессивного, астенодепрессивного, тревожно-депрессивного состояний. Чаще всего это бред отношения, осуждения, материального ущерба, нигилистический, гораздо реже — порчи или отравления. Характерно, что бредовые идеи при этом обычно нестойки, эпизодичны, нередко имеют характер бредоподобных сомнений с заметной истощаемостью больных, сопровождаются вербальными иллюзиями. Если соматическое заболевание повлекло за собой какое-то изменение внешно-

сти, то может сформироваться сверхценная дисморфомания, при которой особое место занимают идеи отношения и гипотомия, возникающая по механизмам реактивной депрессии.

СИНДРОМЫ ПОМРАЧЕНИЯ СОЗНАНИЯ

При соматических заболеваниях отмечаются такие синдромы, как оглушение, делирий, сумеречное помрачение сознания, онейроид. Как уже отмечалось, особенностью этих состояний при соматических заболеваниях в настоящее время являются их нетипичность, синдромальная незавершенность, связанная с так называемым двойным патоморфозом. Наиболее часты эпизоды оглушения, возникающие на астенически-адинамическом фоне. Степень оглушения при этом может носить ундулирующий характер с возможностью полного прояснения сознания и вновь наступающего падения его тонуса. Наиболее легкие степени оглушения в виде обнубилации при утяжелении общего состояния могут переходить в сопор и далее в кому. Делириозные расстройства в виде так называемых абортивных делириев нередко сочетаются с оглушением или с онейрическими (сновидными) состояниями. Для тяжелых соматических заболеваний характерны такие варианты делирия, как муссирующий с нередким переходом в кому, а также так называмый тихий делирий. Клиническая картина тихого делирия и подобных ему состояний, наблюдавшихся многими авторами при хронических заболеваниях печени, почек, сердца, желудочно-кишечного тракта, может протекать почти незаметно для окружающих. Больные обычно малоподвижны, лежат в одном и том же положении, безразличны к окружающему, нередко производят впечатление дремлющих, иногда что-то бормочут, они как бы присутствуют при просмотре онейрических картин. Периодами эти онейроидоподобные состояния могут чередоваться с возбуждением, чаще всего в виде беспорядочной суетливости. Иллюзорно-галлюцинаторные переживания при таком обострении характеризуются красочностью, яркостью, сценоподобностью. Возможны деперсонализационные переживания, расстройства сенсорного синтеза.

Аментивное помрачение сознания в чистом виде встречается нечасто, в основном при развитии соматического заболевания на так называемой измененной почве из-за предшествующего ослабления организма, что дало основание определять аменцию как «делирий на патологической почве» [Кербиков О. В., 1936]. Гораздо чаще можно встретить аментивноподобное состояние с быстро меняющейся глубиной помрачения сознания, перемежающейся с его прояснениями, эмоциональной лабильностью, нередко сменяющейся расстройством типа тихого делирия.

Сумеречное состояние сознания в чистом виде при соматических заболеваниях встречается редко, главным образом при развитии органического психосиндрома. Иногда оно напоминает так называемые особые состояния [Гуревич М. О., 1936], когда не

бывает выраженных изменений сознания с последующей амнезией, но типичны расстройства настроения, мышления, сенсорного синтеза, дереализационные переживания.

Онейроид в его классическом виде также не очень типичен, гораздо чаще имеют место делириозно-онейроидные или онейрические (сновидные) состояния, обычно без двигательного возбуждения и выраженных эмоциональных расстройств.

Главной особенностью синдромов помрачения сознания при соматических заболеваниях являются их стертость, быстрый переход от одного синдрома к другому, наличие смешанных состояний, возникновение, как правило, на астеническом фоне.

ОРГАНИЧЕСКИЙ ПСИХОСИНДРОМ

В типичном виде при соматических заболеваниях встречается нечасто. Возникает он, как правило, при длительных заболеваниях с тяжелым течением, таких, в частности, как хроническая почечная недостаточность или длительно существующий цирроз печени с явлениями портальной гипертензии.

При соматических заболеваниях чаще встречается астенический вариант органического психосиндрома с нарастающей психической слабостью, повышенной истощаемостью, недержанием аффекта, астенодисфорическим оттенком настроения.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЦА

Ишемическая болезнь сердца

СТЕНОКАРДИЯ. Поведение больных может быть различным в зависимости от формы стенокардии, однако во время приступа чаще всего возникает испуг, достигающий иногда состояния выраженного страха. Двигательное беспокойство со стремлением встать и ходить либо неподвижность, опасение сделать хотя бы какое-то движение.

Во внеприступный период характерны снижение фона настроения с неустойчивостью аффекта (эмоциональная лабильность), повышенная раздражительность, нарушения сна, который становится тревожным, поверхностным, нередко сопровождается тягостными, устрашающими сновидениями, ранним пробуждением от чувства тревоги. Характерно также легкое возникновение астенических реакций, немотивированно появляющихся состояний боязливости и тревоги. Довольно часто развиваются также повышенная ранимость, обидчивость, состояние внутренней напряженности. Возможны истериформные особенности поведения с нарастающим эгоцентризмом, стремлением привлечь к себе внимание окружающих, вызвать их сочувствие и участие, склонность к демонстративности. Возможны эксплозивные реакции, иногда при-

ступы дисфории. Нередки фобические состояния, преимущественно в виде кардиофобии с постоянным ожиданием очередного приступа и страха перед ним.

ИНФАРКТ МИОКАРДА. Психопатологические явления при инфаркте миокарда очень динамичны, существует много переходных состояний [Урсова Л. Г., 1973]. В остром периоде может возникать безотчетный страх смерти, достигающий особой выраженности при нарастающих болях. Характерны тревоги, тоска, беспокойство, чувство безнадежности. Нередко бывают проявления гиперестезии, когда больные не переносят любые внешние воздействия, самые незначительные: их раздражают даже негромкая речь, легкое прикосновение мягкого белья, неяркий свет.

Поведение больных при этом бывает различным. Они могут быть внешне неподвижны, молчаливы, лежат в одной и той же позе, опасаются сделать хотя бы малейшее движение. Другие больные, напротив, возбуждены, двигательно беспокойны, суетливы, растеряны. Иногда такое возбуждение, сопровождающееся чувством безнадежности, отчаяния, близкой смерти, может приобрести импульсивный характер, напоминающий меланхолический раптус.

Резкое двигательное хаотического характера возбуждение, сопровождающееся элементами спутанности сознания, определяется как эректильный шок [Равкин И. Г., Курапова Г. Н. и др., 1959]. Двигательное возбуждение может протекать на фоне выраженного оглушения, постепенно приобретая характер субкоматозного возбуждения.

Резко подавленное настроение, безотчетный страх, тревога, чувство нарастающей катастрофы могут встречаться в остром периоде инфаркта миокарда и при отсутствии болевого синдрома, а иногда быть предвестником его.

При безболевой форме инфаркта миокарда часто внезапно возникает состояние тревоги, тоски; депрессивное состояние при этом может напоминать витальную депрессию, что особенно характерно для лиц пожилого возраста.

Тревожная депрессия, возникающая во время болевого приступа инфаркта миокарда, опасна возможностью суицидальных действий. При ухудшении состояния тоскливо-тревожная симптоматика может смениться эйфорией, что также весьма опасно в силу неадекватного поведения больного.

В остром периоде инфаркта миокарда возможно возникновение состояний помраченного сознания в виде оглушения разной степени выраженности, начиная от обнубиляции и кончая сопором и комой. Могут быть делириозные изменения сознания, а также сумеречные расстройства сознания, что особенно характерно для пожилых людей, у которых инфаркт миокарда развивается на фоне имеющихся гипертонической болезни и церебрального атеросклероза. Расстройства сознания отмечаемые при инфаркте миокарда обычно непродолжительны (несколько минут, часов, реже несколько суток).

Очень характерна для инфаркта миокарда астеническая симптоматика. В остром периоде превалирует соматогенная астения. С течением времени начинает преобладать симптоматика, связанная уже с влиянием психогенного фактора: реакция личности на инфаркт миокарда как на тяжелую психотравмирующую ситуацию с угрозой жизни и благополучию. В таком случае психогенные невротические реакции тесно переплетаются с воздействием собственно соматогенного фактора, благодаря чему непсихотические синдромы носят смешанный характер, то приближаясь к чисто невротическим, то к неврозоподобным с их полиморфизмом, нестойкостью, рудиментарностью.

Невротические реакции при инфаркте миокарда во многом зависят от преморбидных особенностей и проявляются в виде кардиофобических, депрессивных, тревожно-депрессивных, ипохондрических, депрессивно-ипохондрических и, реже, истерических и анозогнозических [Зайцев В. П., 1975].

При кардиофобических реакциях у больных превалирует страх перед повторным инфарктом и возможной смертью от него. Они чрезмерно осторожны, сопротивляются любым попыткам расширения режима физической активности, пытаются сократить до минимума любые физические действия. На высоте страха у таких больных возникают потливость, сердцебиение, чувство нехватки воздуха, дрожь во всем теле.

Тревожно-депрессивные реакции выражаются в чувстве безнадежности, пессимизме, тревоге, нередко — в двигательном беспокойстве.

Депрессивно-ипохондрические реакции характеризуются постоянной фиксацией на своем состоянии, значительной переоценкой его тяжести, обилием многочисленных соматических жалоб, в основе которых могут лежать выраженные сенестопатии.

Сравнительно нечасто встречающиеся анозогнозические реакции весьма опасны пренебрежением больного к своему состоянию, нарушением режима, игнорированием медицинских рекомендаций.

В отдаленном периоде инфаркта миокарда возможны патологические развития личности, преимущественно фобического и ипохондрического типа.

Пороки сердца

При тяжелых врожденных пороках сердца часто встречается неврозоподобная симптоматика с раздражительностью, плаксивостью, физической и психической астенией, нередко страхами, тревожностью. В дальнейшем может происходить формирование патологических черт личности по астеническому или возбудимому типу.

При приобретенных пороках сердца также характерны неврозоподобные расстройства, главным образом в виде неврастеноподобной симптоматики, реже — истериформной, сенестопатически-ипохондрической, кардиофобической и смешанной [Ковалев В. В.,

1965]. Отмечаются у больных и невротические состояния как реакция на заболевание. Возможны различные варианты патологического развития личности (невротического, ипохондрического, истерического).

При тяжелых пороках сердца, выраженной недостаточности кровообращения иногда могут возникать так называемые кардиогенные психозы с синдромами расстроенного сознания, дистимией, тревогой и страхами. Редко в стадии нарастания гипоксии возникает эйфория. Развитие апатико-абулического синдрома является прогностически неблагоприятным признаком.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Многочисленные исследования, посвященные психическим расстройствам при заболеваниях почек, показали, что психические расстройства зависят от тяжести и распространенности патологического процесса, состояния реактивности организма. При состояниях компенсации и субкомпенсации хронической почечной недостаточности наиболее типичным является астенический синдром, развивающийся обычно как самое раннее проявление и нередко сохраняющийся на протяжении всего заболевания. К особенностям астении относится сочетание выраженной гиперестезии, раздражительной слабости и стойких нарушений сна. Характерны наличие дисфорического оттенка настроения, а также невыраженность вегетативных расстройств. Психогенные реакции на болезнь проявляются главным образом в виде депрессивных или тревожно-депрессивных состояний.

При нарастании интоксикации обычно развиваются сомнолентное состояние, различной степени выраженности онейрические проявления. При декомпенсации основного заболевания астения все в большей степени приобретает адинамический характер. В этот период могут иметь место колебания тонуса сознания по типу так называемой мерцающей оглушенности. Могут возникать эпилептиформные припадки, обычно без ауры, но с длительным постприпадочным периодом расстройства сознания. Характерны также эпизодически возникающие нарушения схемы тела. Присоединение этих расстройств, так же как и сумеречных помрачений сознания или отчетливых приступов дисфории, свидетельствует о нарастании органического психосиндрома. Повышение интоксикации обычно сопровождается характерными нарушениями сна с сонливостью днем и упорной бессонницей ночью, кошмарными, часто одного и того же сюжета, сновидениями с последующим присоединением гипнагогических галлюцинаций. Острые психозы в виде атипичных делириозных, делириозно-онейроидных, делириозно-аментивных состояний возникают при относительно неглубокой декомпенсации. В позднем периоде уремии почти постоянным становится состояние оглушения.

Хроническая почечная недостаточность приводит к развитию диффузного энцефалопатического процесса, который наиболее точно можно определить как нефрогенная хроническая токсико-дисгомеостатическая энцефалопатия [Цивилько М. А., Цивилько В. С., 1977], вплоть до выраженной деменции.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Наиболее выраженные психические расстройства возникают при циррозах печени различной этиологии. Типичным нарушением при циррозах печени является астеническая симптоматика, которая иногда может быть самым первым проявлением болезни. В частности, это характерно для такого еще малоизученного заболевания печени, как билиарный цирроз, характеризующийся неуклонно прогрессирующим течением.

Астения возникает часто уже с самого утра и постепенно во все большей степени сопровождается различными вегетативными нарушениями. Весьма типичны нарушения сна с сонливостью днем и бессонницей ночью, причем приступы сонливости днем иногда возникают внезапно. Подобные приступы сонливости, напоминающие приступы нарколепсии, нередко являются первыми симптомами развивающегося в дальнейшем психоорганического синдрома.

Астенический синдром имеет ряд особенностей, зависящих от этапа и тяжести заболевания. Астения прежде всего характеризуется большой выраженностью физической слабости, вялостью и разбитостью. Наблюдаются также эмоциональные изменения: дистимия, страх, тревога, иногда бурные эмоциональные реакции. С утяжелением общего состояния усиливается выраженность вегетативных расстройств в виде приступов тахикардии, потливости, гиперемии кожных покровов. Нарастающие явления психоорганического синдрома сопровождаются характерологическими сдвигами и эпизодически наступающими нарушениями сознания по типу так называемых особых состояний или состояний, напоминающих амбулаторный автоматизм. При утяжелении основного заболевания характерно нарастание оглушения, вплоть до развития комы.

Психопатоподобные расстройства проявляются в чрезмерной обидчивости, подозрительности, пунктуальности, ворчливости, требованиях к себе особого внимания, склонности к конфликтам, эксплозивности.

К психотравмирующим факторам у больных относятся опасения, иногда очень выраженные, перед реальной угрозой желудочно-кишечных кровотечений при явлениях портальной гипертензии, что вызывает у них развитие тревожности и страха.

Характеризуя психические нарушения при циррозах печени, следует особо остановиться на первичном билиарном циррозе — наименее изученной патологии печени, относящейся к группе аутоиммунных заболеваний. В его основе лежит поражение билиарного дерева на уровне холангиол, что приводит к холестазу,

сопровождающемуся холемической интоксикацией. Впервые проведенное изучение психических расстройств при билиарном циррозе [Коркина М. В., Цивилько М. А., Карева М. А., Кирсанова Г. Ф., 1981] показало, что, помимо типичных для циррозов печени нарушений, при этом виде патологии нередки такие явления, как сверхценная дисморфомания (изменение внешности в результате желтухи, ксантом и ксантелазм, расчесов, похудания, гормонотерапии), бредовые идеи отношения, бред порчи. Кроме того, при билиарном циррозе отмечаются особые патологические переживания: при виде каких-либо насекомых тут же появляются яркие представления или даже ощущения ползания этих насекомых по коже, что вызывает или усиливает мучительный кожный зуд. Подобные расстройства можно охарактеризовать как феномен, занимающий промежуточное место между визуализацией представлений и функциональными галлюцинациями.

Гепатоцеребральная дистрофия

Син.: болезнь Вильсона—Коновалова, гепатолентикулярная дегенерация, лентикулярная прогрессирующая дегенерация.

Начальными проявлениями обычно бывает эмоционально-гиперестетическая слабость с выраженной истощаемостью и сужением круга интересов. Вскоре присоединяется психопатоподобная симптоматика с возбудимостью, агрессивностью, расстройством влечений в виде склонности к бродяжничеству и воровству. Появляются лживость, иногда дурашливость. Могут выявляться выраженные депрессивные состояния, возможны депрессивно-параноидные и галлюцинаторно-параноидные расстройства. В структуре бредовых психозов преобладают идеи преследования. Характерно нарастание слабоумия со все более выраженными интеллектуально-мнестическими расстройствами и снижением критики. Весьма характерны эпилептиформные припадки.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОПУХОЛЯХ ВНЕМОЗГОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Особенности нервно-психических нарушений при опухолях зависят от личностно-конституциональных особенностей больного, от этапа болезни, эффективности ее терапии. Наиболее характерным симптомом являются астения. Особенностью больных является нежелание обращаться к врачу из-за страха узнать истинный диагноз. Практически у них почти не бывает канцерофобии, а имеют место анозогнозия, стремление к «бегству от болезни». В то же время могут обостряться характерологические черты личности, нарастает напряженность. Астенические расстройства в додиагностический период обычно не сопровождаются вегетативными нарушениями, сердечно-сосудистой неустойчивостью. С момента постановки диагноза, ставшего больному известным, соматогенная симптоматика уступает место психогенной. В большинстве случа-

ев (и это касается даже больных — врачей по специальности) появляется недоверие к диагнозу, иногда сопровождающееся неприязненным отношением к врачам, мыслями об их недостаточной компетентности, надеждой на возможную диагностическую ошибку.

Нередко полученные сведения о наличии опухоли вызывают депрессивные реакции, иногда очень тяжелые, сопровождающиеся суицидальными тенденциями. В дальнейшем начинает преобладать астенотоскливое состояние с превалированием вялости, на фоне которого временами может появляться чувство тревожности и страха.

В период развернутой фазы раковой болезни [Ромасенко В. А., Скворцов К. А., 1961] довольно часто возникают онейрические состояния, иллюзорное восприятие, иногда подозрительность в отношении врачей и персонала, напоминающая бредоподобные сомнения. Для этого периода характерно снижение высших волевых функций. В терминальном периоде все более выраженной становится астения, доходящая нередко до степени апатического ступора, возникают различные варианты помрачения сознания. Характерны так называемый тихий делирий, делириозно-аментивное состояние. Нередко летальному исходу непосредственно предшествует мусситирующий делирий, переходящий в протрагированную кому. Однако иногда предвестником агонии является эйфория. Выраженные психозы встречаются нечасто. Среди них преобладают депрессивно-параноидные состояния, иногда напоминающие бред Котара; параноидные синдромы, обычно выраженные неярко, сопровождаются тревожным возбуждением и быстрой истощаемостью. Может развиться Корсаковский синдром. Рядом авторов отмечено, что психозы чаще наступают при локализациях опухоли в пищеварительном тракте. Для больных онкологическими заболеваниями челюстно-лицевой области на ранних этапах болезни характерна анозогнозия [Лебедев Б. А., Дунаевский В. В. и др., 1981].

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Симптоматика различна в зависимости от того, в какой форме (острой или хронической) протекает лучевая болезнь [Голодец Р. Г., 1978, и др.], хотя общим является развитие астенического состояния в различной степени выраженности. При острой форме возможно нарушение сознания, вплоть до сопора и комы. При хронической форме заболевания астения может носить волнообразный характер, усиливаясь по мере воздействия ионизирующего излучения. Все более выраженными становятся физическая и психическая истощаемость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности. Нарушается сон, чаще всего человек трудно засыпает, спит тревожным неглубоким сном, утром с трудом просыпается, испытывает в течение всего дня сонливость. Характерны аффективная лабильность с повышенной ранимостью и

обидчивостью, явления раздражительной слабости, гиперестезия в виде непереносимости яркого света, громких звуков, тактильных раздражений и т. д. Болезни свойственны вегетососудистые расстройства, возникающие чаще всего приступообразно.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ АНЕМИЯХ

Пернициозная анемия

Пернициозная анемия (син.: болезнь Аддисона—Бирмера, злокачественная анемия, болезнь Бирмера).

В случаях легкого течения заболевания основным психическим расстройством является астения, выражающаяся в быстрой психической и физической утомляемости, рассеянности внимания, ипохондрической фиксации на своем состоянии, плаксивости или в раздражительной слабости. Возможны также психопатоподобные расстройства в виде дисфорического фона настроения, недовольства, повышенной возбудимости и требовательности. Для острого течения характерно развитие делириозного, реже — аментивного синдрома. Возможно также сумеречное помрачение сознания. Тяжелые состояния приводят к развитию сопора и комы. При длительном течении болезни развивается выраженный депрессивный или депрессивно-ипохондрический синдром, преимущественно в виде тревожной или ажитированной депрессии, нередко с присоединением галлюцинаций и бреда. Иногда возникает эйфория. При длительном тяжелом течении заболевания развивается психоорганический синдром.

Анемии вследствие кровопотери

Тяжелые кровопотери характеризуются нарастанием астенических расстройств, нарушением активного внимания, невозможностью сосредоточиться, замедлением ассоциативных процессов. Возможно иллюзорное восприятие окружающего, особенно характерны парейдолические иллюзии. Нарастающая астения достигает степени апатического ступора, при утяжелении состояния наступающее оглушение переходит в сопор и затем в кому.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПЕЛЛАГРЕ

Заболевание часто начинается с так называемой пеллагрозной неврастении, представляющей собой по сути состояние эмоционально-гиперестетической слабости со снижением работоспособности и гипотимией. Психотические расстройства наиболее характерны для предкахектической стадии и выражаются главным образом в состояниях помрачения сознания (делирий, сумеречное расстройство сознания, аменция). При развитии кахексии возникают депрессивно-параноидные, галлюцинаторно-параноидные состояния, иногда сопровождающиеся тревожным возбуждением,

нигилистическим бредом и бредом гибели мира. Нередко развивается апатический ступор. Может возникнуть органический психосиндром.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ

В начале наблюдаются раздражительность, аффективная возбудимость, головная боль. Наиболее типичными являются астенические симптомы (слабость, истощаемость, снижение внимания и памяти, замедление ассоциативных процессов). Больные угрюмы, чрезвычайно обидчивы, склонны к депрессивным реакциям, подчас с суицидальными тенденциями. Расстройства настроения могут носить и характер дисфории, возможно появление двигательного беспокойства. Очень характерно, что все мысли, а также сновидения связаны с пищей. Резко снижается или полностью исчезает половое влечение, нередко также резко снижается чувство самосохранения. Иногда изменяется характер со снижением уровня личности, с утратой контроля поведения: теряется представление о такте, утрачивается чувство стыда, нарастают эгоизм, озлобленность, возможна выраженная агрессивность по отношению к окружающим. При этом характерно, что довольно долго сохраняется умственная деятельность. В дальнейшем типично нарастание апатии и адинамии, которая в ряде случаев может дойти до апатического ступора. Возможно возникновение делирия, онейроида или смешанного делириозно-онейроидного состояния, возможно также возникновение аменции.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Независимо от того, какая железа внутренней секреции поражена, эндокринные расстройства часто сопровождаются общей для всех эндокринопатий симптоматикой, названной M. Bleuler (1954) неспецифическим эндокринным психосиндромом. Для неспецифического эндокринного психосиндрома характерны следующие явления: изменения инстинктов и влечений как в сторону активизации их, так и снижения, вплоть до полного угасания; снижение психической и физической активности; расстройства настроения. Аффективно-личностные изменения могут быть охарактеризованы как психопатоподобный синдром.

Особенностями течения психических рассстройств, возникающих в связи с эндокринными нарушениями, являются их фазность, периодичность и пароксизмальность [Белкин А. И., 1967], причем чем доброкачественнее эндокринное заболевание, тем больше выражены фазность и периодичность психических расстройств.

Необходимо отметить, что если эндокринное заболевание начинается в детстве, то это может приводить к патологическому формированию личности, особенности которого зависят от харак-

тера эндокринопатии (преобладание черт возбудимой психопатии, психопатии тормозимого круга и т. д.).

Очень раннее возникновение эндокринопатий может привести к задержке психического развития, подчас резко выраженной.

Представленность этих общих для всех эндокринных заболеваний расстройств в определенной степени зависит от таких факторов, как наследственная патология и преморбидные особенности личности. Большое значение имеет возрастной период заболевания.

Динамика психических расстройств, по мнению M. Bleuler, также характеризуется определенными закономерностями: возникновение неспецифического психосиндрома на ранних этапах болезни или при длительно протекающих, но сравнительно легких эндокринных заболеваниях; при прогрессировании основной болезни, даже при относительно доброкачественном ее течении, возможно постепенное формирование амнестического органического синдрома; при увеличении тяжести эндокринного заболевания с нарастанием токсикоза могут возникать как острые, так и затяжные психозы.

Для всех эндокринных заболеваний характерно наличие ведущего («сквозного») астенического синдрома [Добржанская А. К., 1973].

Следует отметить, что паряду с неспецифическими особенностями эндокринного психосиндрома и характерной динамикой психических расстройств в целом при каждом эндокринном заболевании общие нарушения выражаются по-разному, в различной степени и различных сочетаниях.

Болезнь Иценко—Кушинга

Для болезни Иценко—Кушинга (син.: базофилизм гипофизарный, болезнь Кушинга) типична психическая и физическая астения, особенно выраженная по утрам. Больные вялы, малоподвижны, безразличны к окружающим событиям, им трудно на чем-либо сосредоточить внимание, выполнить даже небольшую физическую нагрузку. Очень типично снижение или даже полное отсутствие сексуального влечения.

Характерны также расстройства сна, иногда с нарушением его ритма: сонливостью днем и бессонницей ночью. Сон обычно поверхностный, тревожный, больше напоминает дремотное состояние, сопровождающееся иногда гипнагогическими и гипнапомпическими галлюцинациями. Возможны расстройства настроения, характеризующиеся цикличностью, причем преобладает дистимия. Депрессивные состояния при этом имеют выраженную дисфорическую окраску с возможными вспышками ярости, гневливости или страха, иногда имеет место анестетическая депрессия. Довольно типичны сочетания депрессии с сенестопатически-ипохондрическими переживаниями, а также депрессивно-параноидные расстройства. Маниакальноподобные состояния характеризуются наличием благодушного настроения или даже выраженной эйфории в соче-

тании с безынициативностью и бездеятельностью. Нередки эпилептиформные расстройства, различные диэнцефальные проявления, нарушения сенсорного синтеза.

Болезнь Иценко—Кушинга в силу обезображивающих внешность человека физических изменений может привести к возникновению сверхценной дисморфомании. Эта патология либо сочетается с дистимией и особенно явно проявляется в периоды обострения депрессивных состояний, либо может существовать перманентно и при этом нередко диссимулируется. Эти больные особенно склонны к суицидальным тенденциям, вообще нередко свойственным пациентам с болезнью Иценко—Кушинга. Возможны психотические, волнообразно протекающие состояния с ощущением растерянности, двигательным возбуждением, делириозными явлениями. При неблагоприятном течении болезнь Иценко—Кушинга может привести к развитию органического психосиндрома, в том числе к такой его разновидности, как Корсаковский синдром.

При синдроме Кушинга (син.: Иценко—Кушинга), развивающегося вследствие гиперфункции коры надпочечников или длительного лечения препаратами адренокортикотропного или кортикостероидных гормонов, психические нарушения напоминают таковые при болезни Иценко—Кушинга, однако чаще значительно менее выражены.

Гипофизарная кахексия

Гипофизарная кахексия (син.: кахексия диэнцефально-гипофизарная, пангипопитуитаризм, Симмондса болезнь, Симмондса — Глинского болезнь) возникает вследствие поражения ядер гипоталамуса и выпадения функций передней доли гипофиза при инфекционных и опухолевых процессах, травмах головного мозга. Снижение продуцирования гормонов передней доли гипофиза приводит к недостаточности щитовидной и половых желез, а также коры надпочечников. Постепенно нарастает снижение психической и физической активности, больные вялы, бездеятельны, безынициативны, не испытывают никаких желаний, целые дни проводят в постели, почти не меняя положения. Изредка на этом апатико-адинамическом фоне возможны внезапные и обычно кратковременные вспышки раздражения, чрезмерной обидчивости, плаксивости, вновь сменяющиеся становящимися почти перманентными астеноапатическими явлениями, порой доходящими до выраженного астеноапатико-абулического синдрома.

Психозы встречаются редко, главным образом в виде кратковременных галлюцинаторных и галлюцинаторно-параноидных состояний. При прогрессировании заболевания нарастают интеллектуально-мнестические расстройства как выражение психоорганического синдрома.

Синдром Шихена

Синдром Шихена (H. L. Sheehan, 1937) возникает в результате частичного некроза клеток аденогипофиза при некомпенсированной массивной кровопотере во время родов, послеродового сепсиса. Аменорея, агалактия, снижение основного обмена, артериального давления и температуры тела сочетаются с эмоциональными нарушениями. Иногда весьма напоминает гипофизарную кахексию, с тем же нарастанием астено-апатико-абулической симптоматики и прогрессированием нарушений памяти и снижения интеллекта.

Акромегалия

Акромегалия (син.: синдром Мари, синдром Мари—Лери) вызывается значительным увеличением продуцирования соматотропного гормона передней доли гипофиза. На начальных стадиях возникают депрессивные состояния (иногда и суицидные мысли), ипохондрические состояния. Потом наблюдается нарастание астенической симптоматики (на первых порах с превалированием физической астении), сопровождающейся упорными головными болями и расстройствами сна, главным образом в виде дневной сонливости. На фоне астении и нарастающей аспонтанности у больных возможны вспышки раздражительности, недовольства и недоброжелательности по отношению к окружающим, а иногда и выраженное чувство ненависти к ним. Реже апатико-адинамический синдром сочетается с благодушием, беспечностью или даже легкой эйфорией. Психотические расстройства при акромегалии встречаются редко. Весьма редки и переживания в виде сверхценной дисморфомании, несмотря на подчас значительные изменения физического облика больных.

Не отмечается у этих больных и сколько-нибудь выраженных интеллектуально-мнестических расстройств, хотя аспонтанность, отсутствие интереса к окружающему, нарастание аутизма, эгоцентричности и могут внешне напоминать органическое слабоумие.

Зоб диффузный токсический

Зоб диффузный токсический (син.: базедова болезнь, болезнь Грейвса, зоб диффузный тиреотоксический) характеризуется диффузным увеличением щитовидной железы и повышением ее функции. Отмечаются нарушения обмена веществ, часто экзофтальм, похудание, тахикардия. Очень характерны аффективные расстройства, в первую очередь в виде так называемой эмоциональной лабильности. Больные слезливы, склонны к немотивированным колебаниям настроения, у них легко возникают реакции раздражения, вплоть до выраженной гневливости, которая вновь может смениться плачем. Характерны суетливость, невозможность к длительной концентрации внимания, непоседливость. Больные обидчивы, рассеяны, жалуются на повышенную утомляемость, снижение рабо-

тоспособности, что выражается как в физической, так и в психической астении; часты явления гиперестезии в виде непереносимости громких звуков, яркого света, прикосновений.

Во многих случаях на передний план выступает пониженное настроение, иногда достигающее состояния выраженной депрессии, реже отмечается состояние вялости, апатии, безразличия. Депрессии обычно сопровождаются тревогой, ипохондрическими жалобами, иногда приобретают дисфорический оттенок. Гораздо реже наблюдается состояние эйфории со снижением критики к своему состоянию.

Помимо разнообразной астенической симптоматики и аффективных нарушений, могут встречаться и психотические расстройства в виде острых и затяжных психозов, бредовых состояний, галлюциноза, преимущественно зрительного. Изредка встречаются шизофреноподобные психозы и состояния помраченного сознания в виде делириозных, делириозно-аментивных расстройств, депрессивно-параноидных и маниакальных состояний. Иногда отмечаются фобии и идеи ревности, кататоноподобная симптоматика. Весьма типичны расстройства сна в виде трудности засыпания, частых пробуждений, тревожных сновидений. При затяжной форме базедовой болезни могут отмечаться интеллектуально-мнестические расстройства.

Гипотиреоз

Гипотиреоз (син.: болезнь Галла, гипотиреоидизм. Резко выраженный гипотиреоз — микседема) возникает вследствие недостаточности щитовидной железы. Наиболее характерные соматические признаки: отеки лица, конечностей, туловища, брадикардия. При врожденном гипотиреозе (называемом кретинизмом, или болезнью Фагге) и при развитии гипотиреоза в раннем детском возрасте может возникать олигофрения. Задержка психического развития при этом может быть выражена в разной степени, но нередко достигает глубокого слабоумия (идиотия или тяжелая имбецильность).

В целом для заболевания очень характерны вялость, сонливость, гиподинамия, быстрая утомляемость, замедление ассоциативных процессов. Может также наблюдаться неврозоподобная симптоматика, выражающаяся в раздражительности, подавленном настроении, ранимости, эмоциональной лабильности.

При нарастании тяжести заболевания отмечаются прогрессирующее снижение памяти, достигающее выраженности Корсаковского синдрома, нарушение интеллектуальных функций, полное безразличие к окружающему. Нередко развиваются психотические состояния в виде синдромов помраченного сознания (сновидных или делириозных), выраженных депрессивных, депрессивно-параноидных расстройств.

Иногда возникают шизоформные психозы с галлюцинаторно-параноидной и кататоноподобной симптоматикой. Возможны эпилептиформные припадки.

Большую опасность представляют коматозные состояния (так называемая микседематозная кома), нередко приводящие, особенно у лиц пожилого возраста, к летальному исходу.

Гипопаратиреоз

Возникает при недостаточности функции околощитовидных желез. Характерна неврозоподобная симптоматика, преимущественно в виде истериформного или неврастеноподобного варианта. Больные утомляемы, жалуются на ослабление внимания, рассеяны, вялы, у них отмечаются неустойчивость настроения, повышенная обидчивость. Характерны расстройства сна (сон тревожный, поверхностный, с частыми пробуждениями), нередко чувство немотивированного страха, подавленность, склонность к ипохондрическим фиксациям. Возможны эпилептиформные расстройства, а также развитие гипопаратиреоидной энцефалопатии с выраженными нарушениями памяти и снижением интеллекта.

Сахарный диабет

Возникает при абсолютной или относительной недостаточности инсулина. При раннем возникновении заболевания может отмечаться замедление психического развития.

Диабет у взрослых нередко сопровождается астенической симптоматикой в виде повышенной утомляемости, снижения работоспособности, нарушений сна, головной боли, эмоциональной лабильности. Нередко отмечаются вялость, снижение настроения с подавленностью и угнетенностью. Возможны психопатоподобные расстройства.

Психические нарушения наиболее выражены при длительном течении заболевания с гипергликемическими и гипогликемическими коматозными состояниями в анамнезе. Повторные комы способствуют развитию острой или хронической энцефалопатии с нарастанием интеллектуально-мнестических расстройств и эпилептиформными проявлениями.

По мере утяжеления заболевания и нарастания органического психосиндрома чисто астеническая симптоматика все более отчетливо трансформируется в астенодистимическую, астеноапатическую и астеноадинамическую.

Собственно психотические состояния встречаются нечасто. Острые психозы выражаются в виде делириозных, делириозно-аментивных и аментивных состояний, острая галлюцинаторная спутанность (прежде всего в состоянии диабетической прекомы). Кроме этого, встречаются психозы с шизофреноподобной симптоматикой.

Инсулома

Син.: аденома островковой ткани, незидиобластома.

Во время приступов гипогликемии нередко возникает эпилептиформный синдром, выражающийся как в припадках, так и состояниях сумеречного помрачения сознания. Кроме того, у боль-

ных могут возникать аментивные состояния различной глубины и продолжительности, напоминающие шизофреническую спутанность.

В период гипогликемических приступов возможны также взрывы злобности и агрессивности, реже — появление эйфории.

С течением времени характерно нарастание органического синдрома со все более заметными расстройствами памяти, потерей прежних навыков, апатией.

Аддисонова болезнь

Аддисонова болезнь (син.: болезнь Аддисона, бронзовая болезнь, хроническая недостаточность коры надпочечников) возникает при двустороннем поражении коры надпочечников. Характеризуется гиперпигментацией кожи и слизистых оболочек, нарушениями водно-солевого обмена, похуданием, артериальной гипотензией. Самым характерным психопатологическим синдромом является астения, проявлениями которой нередко начинается заболевание. Уже с утра больные жалуются на чувство усталости, разбитости, сонливость, нарушения активного внимания, рассеянность. Настроение большей частью пониженное, иногда отмечается апатия или внезапное, внешне ни с чем не связанное, беспокойство. Возможно сочетание эйфории с полной бездеятельностью. По мере прогрессирования основного заболевания нарастает психопатоподобная симптоматика в виде подозрительности, замкнутости, иногда — злобности и агрессивности, повышенной обидчивости. У некоторых больных развивается стойкий апатический синдром. Характеризуя аддисонову болезнь в целом, M. Bleuler (1948) описал 3 вида психических нарушений: 1) постепенное нарастание психопатоподобной симптоматики; 2) нарастание амнестического психосиндрома; 3) возникновение острых психозов, главным образом в виде состояний помраченного сознания, тревожно-депрессивных состояний с бредом. Среди нечасто встречающихся психозов описываются тактильные галлюцинозы, состояния психомоторного возбуждения.

При тактильном галлюцинозе, обычно очень стойком и характерном для лиц преимущественно пожилого возраста, появляется ощущение ползания под кожей мелких живых существ в виде насекомых, маленьких червячков и т. д.

Первичный гипогонадизм

Развивается вследствие поражения половых желез или кастрации. Характерна астеническая симптоматика: повышенная утомляемость, отвлекаемость, неусидчивость. Часто возникают приступы головокружения, потливости, сердцебиения, а также обмороки. Патологические черты личности выражаются у одних в эгоцентризме, склонности к аффективным взрывам, приступам дисфории, эпилептоидности, злопамятности, у других — в преобладании тормозимых черт, у третьих — истерических.

Осознание болезни, особенно своего евнухоидного вида, возникает у этих больных обычно к пубертатному возрасту и приводит к развитию депрессивной симптоматики (иногда резко выраженной — с суицидальными попытками), приобретая в целом характер сверхценной дисморфомании, сопровождающейся идеями отношения. Интеллектуального снижения при первичном гипогонадизме обычно не отмечается.

ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Диагноз соматогенных психических расстройств ставится на основании тесной связи появления и изменения дальнейшей клинической картины в зависимости от основного заболевания. В то же время не надо забывать, что соматические заболевания могут провоцировать психические болезни или сочетаться с ними. Особенно тщательно надо дифференцировать эндоформные соматогенные расстройства с шизофренией и маниакально-депрессивным психозом. Основным дифференциально-диагностическим критерием здесь должны служить характер развертывания психопатологической симптоматики, стереотип развития болезни в целом, тщательное изучение данных анамнеза (семейного и личного).

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Определенных данных о распространенности соматогенных психических расстройств нет, что, вероятно, в первую очередь связано с невыраженностью в настоящее время этой симптоматики и пребыванием больных только в больницах общего профиля. Некоторое исключение составляют данные о частоте депрессий у госпитализированных больных с хроническими соматическими заболеваниями [von Cavanaugh S. A., 1984]. Суммируя данные различных авторов о частоте депрессий у госпитализированных соматических больных, этот автор приводит довольно высокий показатель: от 22 до 32% всех поступивших. В большинстве случаев депрессия была неглубокой, тяжелая форма депрессии у больных с хроническими соматическими заболеваниями отмечалась в 8—14% случаев, причем депрессия в 25% предшествовала соматическому заболеванию, а в 75% случаев возникала после его появления.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В этиологии соматогенных психических расстройств, обычно тесно переплетаясь, принимают участие как собственно соматогенные, так и психогенные факторы. В патогенезе взаимодействуют такие вредности, как гипоксия, дисциркуляторные сдвиги (особенно на уровне нарушения микроциркуляции), расстройства ионного равновесия, токсико-аллергические воздействия, эндокринные сдвиги, патологическая интероцепция из пораженных органов и тканей,

иммунные сдвиги. Помимо влияния патологического процесса в целом, значительная роль в синдромогенезе психических расстройств принадлежит преморбидным особенностям личности и психотравмирующим воздействиям, в первую очередь в виде реакции на болезнь и все то, что с этим «особым видом жизнедеятельности» (И. В. Давыдовский) связано.

Личностные и психотравмирующие факторы, играющие, как известно, большую роль в целом ряде так называемых психосоматических заболеваний (ряд тяжелых сердечно-сосудистых заболеваний, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, язвенный колит, некоторые эндокринные заболевания и т. д.), в дальнейшем продолжают оказывать иногда весьма большое влияние и на возникновение и течение соматогенных расстройств.

Влияние личностных и психогенных факторов, принимающих участие в формировании соматогенных расстройств, может неблагоприятно сказаться на течении основного заболевания, что в свою очередь нередко усиливает тяжесть психогенных реакций (так называемая циркулярная зависимость).

В этиологии и патогенезе, помимо вышеуказанных факторов, играют роль возрастные и половые различия.

Существует мнение, что соматогенные расстройства психотического характера связаны также с конституционально-генетическим предрасположением в виде так называемой симптоматически-лабильной конституции [Kleist K., 1920].

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Специфических изменений, которые бы отражали те или иные особенности соматогенных расстройств при патологоанатомическом исследовании, не обнаружено.

Патогистологические исследования [Цивилько В. С., 1957; Вакуленко Н. Н., 1958; Вангенгейм К. А., 1962; Цивилько В. С., Цивилько М. А., 1981, и др.] отражают лишь качественные патологические изменения мозга и преобладание дистрофических, а не воспалительных явлений.

ПРОГНОЗ

Прогноз зависит от тяжести основного заболевания, характера его течения, эффективности терапии, наличия или отсутствия предшествующих вредностей, степени сохранности головного мозга.

Имеют значение также время начала и интенсивность терапии самих соматогенных нарушений (например, своевременное назначение ноотропных препаратов при обнаружении признаков психоорганического синдрома).

ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ

Терапия прежде всего должна быть направлена на основное соматическое заболевание с применением всего широкого (по показаниям) спектра современных лечебных воздействий, в том числе

и таких принципиально новых, как пересадка органов и тканей, органозамещающая терапия, новые методы хирургических вмешательств. Показана также общеукрепляющая терапия.

Учитывая особенности соматогенных психических расстройств, обусловленных их патоморфозом, а также эффективность современных методов лечения, в большинстве случаев нет необходимости переводить больных в специальные психиатрические учреждения, лечение может осуществляться и в стационаре соответствующего медицинского профиля, но при одном непременном условии: его должны проводить совместно психиатр и специалист по основному заболеванию (терапевт, хирург, нефролог, кардиолог, эндокринолог и т. д.). Даже при отсутствии психиатрического отделения в соматической больнице больные с острыми психозами чаще всего также не нуждаются в переводе в психиатрическую больницу; возбужденный больной должен быть только переведен в отдельное помещение и обеспечен круглосуточным наблюдением и уходом.

При нечастых теперь случаях пролонгированных, так называемых поздних симптоматических психозов в виде эндоформных психических расстройств больного следует перевести в психиатрическое (психосоматическое) отделение соматической больницы. Показаны такие переводы и при подозрении на наличие, кроме соматического заболевания, и собственно психического заболевания, сочетающегося с соматической патологией или спровоцированного ею.

При назначении психофармакотерапии очень важно учитывать большую чувствительность соматически больных, особенно с тяжелыми поражениями паренхиматозных органов, к медикаментозным методам лечения, а подчас и парадоксальное реагирование на них. Психотропные препараты могут также влиять неблагоприятно на реактивность организма в целом, создавая тем самым проблему затяжного течения ряда соматических заболеваний [Трифонов Б. А., 1979]. Кроме того, неадекватная терапия больных с астеническим «сквозным» радикалом может приводить к усилению депрессивного компонента. Большие дозы тимолептиков и психостимуляторов могут вызывать или усиливать уже имеющуюся тревожность, а иногда даже вызывать астеническую спутанность.

Неадекватное и в больших дозах применение нейролептиков может способствовать более быстрому нарастанию психоорганического синдрома.

Учитывая эти данные, назначение психотропных препаратов должно проводиться строго индивидуально с учетом не только общего соматического состояния, но и ряда других факторов (возраст, характер основного заболевания и стадия его течения, общая реактивность организма).

При состояниях психической напряженности, тревожности, беспокойства (в том числе и перед предстоящими инструментальными исследованиями или операциями) показаны небольшие до-

зы транквилизаторов, в первую очередь производные бензодиазепина: хлозепид (либриум, хлордиазепоксид, элениум), сибазон (диазепам, седуксен, реланиум), феназепам. Следует, однако, учитывать, что при острых заболеваниях печени и почек эти препараты противопоказаны.

При навязчивых страхах, ипохондрической фиксации, тревожно-депрессивных состояниях показаны амизил (нельзя применять при глаукоме), мебикар. При расстройствах сна нередко хороший эффект дает левомепромазин (тизерцин, нозинан) в малых дозах (от 2 до 8 мг). При аффективных расстройствах, в том числе и сопровождающихся психомоторным возбуждением, показан тиоридазин (сонапакс, меллерил). При выраженной депрессии с ажитацией показан амитриптилин (триптизол), но при этом надо помнить, что при наличии глаукомы, гипертрофии простаты и атонии мочевого пузыря этот препарат назначать нельзя. В таких случаях следует назначить пиразидол.

При эндоформных расстройствах лечение следует начинать с таких «мягких» нейролептиков, как терален, эглонил, френолон, тиоридазин.

При резком двигательном возбуждении, особенно при наличии помрачения сознания, иногда следует прибегать к парентеральному введению диазепама, тизерцина либо даже аминазина. При введении аминазина и тизерцина необходимо следить за артериальным давлением и при необходимости сочетать их применение с сердечно-сосудистыми средствами (опасность коллапса).

При астенических, астеноневротических, астеноипохондрических расстройствах и особенно при нарастании явлений органического психосиндрома показано применение ноотропных препаратов: пирацетама (ноотропила), аминалона (гаммалона), пиридитола (энцефабола).

Большая роль при лечении непсихотических соматогенных расстройств принадлежит психотерапии во всех ее вариантах и особенно рациональной (индивидуальной и групповой) психотерапии, включая работу не только с больным, но и с его семьей. При проведении психотерапевтических воздействий велика и значима роль не только врачей и среднего медицинского персонала, но и вообще организации лечебного процесса в целом, построенного с учетом таких важнейших факторов, как отношение человека к своему соматическому заболеванию и к проводимому по поводу его лечению.

Эти положения имеют большое значение в работе с семьей больного, где поведение врача должно быть дифференцированным в зависимости от того, идет ли речь о больном, перенесшем инфаркт миокарда, тяжелую операцию по поводу онкологического заболевания, должен ли он обеспечить соответствующий психологический климат человеку, находящемуся на хроническом гемодиализе, или помочь преодолеть психологический барьер совсем иного рода человеку с пересаженным и функционирующим яичком.

Для более эффективной реабилитационной деятельности большое значение имеют психологическая совместимость врача и больного, взаимоотношения в системе «врач—больной» [Кабанов М. М., 1978; Чазов Е. И., 1981; Weise K., 1980, и др.].

ПРОФИЛАКТИКА

Первичная профилактика соматогенных расстройств самым тесным образом связана с профилактикой и как можно более ранним выявлением и лечением соматических заболеваний. Вторичная профилактика связана со своевременной и наиболее адекватной терапией взаимосвязанных основного заболевания и психических расстройств.

Учитывая, что психогенные факторы (реакция на заболевание и все то, что с ним связано, реакция на возможную неблагоприятную окружающую обстановку) имеют немаловажное значение как при формировании соматогенных психических расстройств, так и при возможном утяжелении течения основной соматической болезни, необходимы меры и по профилактике этого рода воздействий. Здесь самая активная роль принадлежит медицинской деонтологии, одним из основных аспектов которой является определение специфики деонтологических вопросов применительно к особенностям каждой специальности (Г. В. Морозов).

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

При излечении от основного соматического заболевания обычно исчезают и сопутствующие ему соматогенные психические расстройства. В таком случае больные полностью трудоспособны и возвращаются к своей прежней трудовой деятельности. При неблагоприятном течении основной болезни, а также при нарастании явлений психоорганического синдрома больные в соответствии с тяжестью их состояния обычно по совокупности переводятся на инвалидность.

Вопрос о вменяемости или невменяемости должен решаться строго индивидуально в зависимости от особенностей соматогенных психических расстройств (психотический или непсихотический их характер, степень интеллектуально-мнестических расстройств).

Глава 10

АЛКОГОЛИЗМ

Н. Н. Иванец (СССР), И. Нойман (J. Neumann) (ГДР)

Алкоголизм (хронический алкоголизм, хроническая алкогольная интоксикация, алкогольная болезнь, алкогольная токсикомания, этилизм) — прогредиентное заболевание, характеризующееся пато-

логическим влечением к спиртным напиткам, развитием абстинентного (похмельного) синдрома при прекращении употребления алкоголя, а в далеко зашедших случаях — стойких соматоневрологических расстройств и психической деградации.

Алкоголизм формируется постепенно на фоне достаточно продолжительного злоупотребления спиртными напитками, всегда сопровождается многообразными социальными последствиями, неблагоприятными как для самого больного, так и для общества. Это связано прежде всего с психотропным действием алкоголя и вызываемым им состоянием опьянения. К ним, в частности, относится возрастающая частота дорожно-транспортных происшествий. По данным N. Kessel и H. Walton (1967), в Англии причиной 80% автодорожных происшествий является алкогольное опьянение водителя или пешехода. В США 2/3 из 28 тыс. случаев смерти вследствие автомобильных аварий приходится на лиц, злоупотребляющих спиртными напитками [Chafetz M. E., 1973].

Одним из важных социальных последствий алкоголизма является его тесная связь с правонарушениями. С. Hensmann (1969) при обследовании заключенных установил, что 40% рецидивистов-правонарушителей были судимы в прошлом за совершение преступления в пьяном виде более 6 раз. В США 1/3 всех арестов приходится на инциденты в общественных местах, участниками которых были лица в нетрезвом состоянии [Plaut F. A., 1867].

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР И КЛАССИФИКАЦИЯ

Существующие классификации алкоголизма можно разделить на два типа. В первом случае основой является клиника алкогольного заболевания, во втором — различные социальные, психологические, даже экономические и лишь отчасти клинические критерии. В СССР принят первый тип классификации.

Клинико-динамический подход к изучению алкоголизма как хронической болезни был заложен в трудах русских психиатров — С. С. Корсакова (1901) и В. П. Сербского (1906).

В 1929 г. С. Г. Жислин дал детальное описание похмельного (абстинентного) синдрома как важного диагностического критерия, позволяющего распознать алкоголизм. Вслед за этим были изучены и получили клиническую оценку более тяжелые проявления алкоголизма: варианты абстинентного синдрома, судорожные приступы («алкогольная эпилепсия»), тяжелые запойные состояния, картины утяжеленного опьянения, алкогольная деградация и др. [Жислин С. Г., 1934; Стрельчук И. В., 1937; Введенский И. Н., 1950]. В последующие годы интерес клиницистов сосредоточился на таких явлениях, как патологическое влечение к алкоголю, повышение толерантности, утрата количественного контроля, амнезии опьянения и другие состояния [Стрельчук И. В., 1949, 1966; Канторович Н. В., 1954; Портнов А. А., 1959; Лукомский И. И., 1969].

Современные клинические и лабораторные исследования подтвердили правильность суждения С. С. Корсакова (1901) и В. П. Сербского (1906) об алкоголизме как о процессуальном заболевании. Был предложен ряд классификаций, учитывающих стадии болезни и тип ее течения.

А. А. Портновым и И. Н. Пятницкой (1971) весь «длинник» алкоголизма был разделен на три стадии, последовательно сменяющих одна другую. Первая стадия была названа начальной или неврастенической, вторая — средней или наркоманической и третья — исходной или энцефалопатической. Клиническая картина алкоголизма складывается из наркоманического синдрома и изменений личности. Наркоманический синдром включает патологическую зависимость от алкоголя (психическую и физическую), а также измененную реактивность к нему.

Как справедливо было указано Г. В. Морозовым (1983), термин «наркоманическая стадия», равно как и «наркоманический синдром», является неудачным, так как алкоголизм не может быть отнесен к наркомании. Последним правомерно называть только употребление наркотических средств, официально признанных таковыми (см. гл. 11).

В первой стадии алкоголизма психическая зависимость от алкоголя проявляется в форме влечения к спиртным напиткам обсессивного характера, ведущего к утрате количественного контроля выпитого алкоголя. Из признаков измененной реактивности к алкоголю отмечаются растущая толерантность к спиртным напиткам, алкогольные палимпсесты и переход от эпизодического пьянства к систематическому. Во второй стадии наряду с обсессивным влечением появляется новый вид расстройства — физическая зависимость от алкоголя с компульсивным влечением к спиртным напиткам и комплексом соматовегетативных абстинентных расстройств. Измененная реактивность к алкоголю проявляется максимальной толерантностью к спиртным напиткам, изменением формы опьянения, амнезией опьянения, систематическим приемом алкоголя по типу псевдозапоев. Выявляются патохарактерологические девиации, черты деградации личности. Возникают патологические изменения со стороны внутренних органов. Могут развиться алкогольные психозы. В третьей стадии патологическое влечение к алкоголю приобретает компульсивно-овладевающий характер. Абстинентный синдром утяжеляется. Утрачивается ситуационный контроль. Важным признаком является снижение толерантности к алкоголю. Развивается алкогольная деменция. Соматические осложнения становятся тяжелыми. Нередко возникают алкогольные психозы.

Другая известная классификация стадий алкоголизма принадлежит И. В. Стрельчуку (1966, 1973). В этой классификации симптоматика стадий группируется по-иному: выделяются наиболее специфичные явления, определяющие возникновение рецидивов алкоголизма. По мнению И. В. Стрельчука, для диагностики первой (легкой, компенсированной) стадии алкоголизма важнейшим является синдром патологически измененной реактивности к алкоголю в виде патологического влечения к спиртным напиткам и утраты количественного контроля («потеря чувства меры»). Наряду с этим обнаруживаются растущая толерантность к алкоголю, амнезии опьянения в случаях передозировки алкоголя, а

также функциональные нарушения со стороны внутренних органов и нервной системы. Трудоспособность больных или не нарушена или нарушена мало. Во второй (средней, субкомпенсированной) стадии алкоголизма из специфических расстройств, кроме патологического влечения к алкоголю и утраты количественного контроля, четко выявляется абстинентный синдром. Толерантность к алкоголю становится максимальной. Возможны эпилептиформные припадки и алкогольные психозы. Появляются признаки алкогольной деградации и аффективные нарушения в виде алкогольной дисфории или депрессии. Соматические расстройства становятся труднообратимыми. Отмечается социальная дезадаптация. Третья (тяжелая, декомпенсированная) стадия алкоголизма характеризуется снижением толерантности к алкоголю или даже интолерантностью. Амнезии опьянения появляются после приема относительно небольших доз алкоголя. Становятся максимально тяжелыми все расстройства, имевшие место во второй стадии: патологическое влечение к алкоголю, утрата количественного контроля, абстинентный синдром. Алкогольная деградация начинает сопровождаться признаками органического поражения мозга, часто возникают алкогольные психозы. Соматическая патология принимает необратимый характер. Отмечается глубокая социальная дезадаптация, трудоспособность практически утрачивается.

Дальнейшие клинические исследования позволили внести некоторые дополнения в классификацию И. В. Стрельчука в виде описания этапов течения алкоголизма, переходных между стадиями [Иванец Н. Н., 1974; Качаев А. К. и др., 1976].

Следует особо подчеркнуть, что в последние годы интенсивно изучались основные клинические закономерности заболевания и в первую очередь степень прогредиентности алкоголизма. Прогрессирование, прогредиентность являются одним из самых надежных критериев разделения алкоголизма на различные формы (варианты) течения заболевания. Обычно выделяются три формы течения алкоголизма, харакеризующиеся высокой, средней и малой степенью прогредиентности. Еще в 1907 г. А. М. Коровин писал, что у одних больных алкоголизм развивается быстро, у других — медленно. Но лишь в последние десятилетия на прогредиентность алкоголизма было обращено более пристальное внимание. Были предприняты попытки установить связь темпа прогредиентности алкоголизма с влиянием различных факторов: возраста начала злоупотребления алкоголем, пола, преморбидных особенностей личности, перенесенных в прошлом или сопутствующих алкоголизму соматических заболеваний, вида употребляемых спиртных напитков и др.

Особое внимание уделяется преморбидным личностным особенностям [Рожнов В. Е., Шубина Н. К., 1970; Иванец Н. Н., Игонин А. Л., 1978]. В зарубежной литературе предпринимались попытки объяснить возникновение алкоголизма наличием психопатии либо особой «предалкогольной» личности [Thompson C., 1959; Lisavshy E., 1960; Blame H., Overton W., Chafetz M., 1963].

Однако более обоснованной представляется точка зрения, что психопатии и другие личностные аномалии при всем их довольно важном значении для проблемы возникновения алкоголизма не являются все-таки ключом к пониманию его генеза. В частности, некоторые клинико-эпидемиологические исследования позволили установить, что эти отклонения имеются в преморбидном периоде лишь у относительно небольшой части больных — примерно у 20% [Морозов Г. В., Качаев А. К., 1971]. Кроме того, было показано, что не существует какого-либо одного определенного типа личности, предрасположенного к алкоголизму; последний может сформироваться у субъектов с самым различным складом личности, в том числе с особенностями, которые принято считать противоположными: синтонными и шизоидными, стеническими и астеническими и т. д.

Изучение преморбидных личностных особенностей больных алкоголизмом важно не только и не столько из-за обнаружения предрасположенности к алкоголизму, сколько из-за установления влияния типа личности больных на клинические проявления алкоголизма и разработки на этой основе индивидуализированной терапии. Такой подход к роли личностного фактора при алкоголизме дал возможность получить данные о несомненном влиянии преморбидной структуры личности на темп прогредиентности и другие клинические проявления алкоголизма. При сравнительном изучении клинической картины у больных с астеническими, стеническими и истерическими личностными особенностями было обнаружено, что алкоголизм более благоприятно протекает у больных с двумя первыми типами личности и менее — у больных с последним типом. Высокий темп прогредиентности коррелировал с тенденцией к периодической форме злоупотребления алкоголем и рядом других клинических особенностей алкоголизма.

Темп прогредиентности алкоголизма, как и характер проявления некоторых симптомов заболевания, может зависеть от перенесенных в прошлом или сопутствующих алкоголизму соматических заболеваний, а также вида употребляемого спиртного напитка [Морозов Г. В., 1983]. Например, при так называемом винном алкоголизме прогредиентность ниже, чем при преимущественном злоупотреблении крепкими спиртными напитками [Молохов А. М., Рахальский Ю. Е., 1959].

В большинстве зарубежных классификаций клинические диагностические критерии либо вообще не находят применения, либо используются в качестве вспомогательных, причем рассматриваются не с позиций течения, а в «поперечном разрезе», со статистических позиций. Ведущее же значение придается различным внешним факторам, таким, как количество употребляемых спиртных напитков, частота алкогольных эксцессов, соответствие или несоответствие «манеры» употреблять алкоголь существующим обычаям, степень выраженности социальных и соматических последствий злоупотребления алкоголем и т. п. [Ivy A., 1957; Markoni T., 1959]. Среди других классификаций особое внимание при-

влекает систематика E. Jellinek (1946, 1952), в которой выделяют четыре фазы алкоголизма: предалкогольная, продромальная, критическая и хроническая. В первой фазе злоупотребление алкоголем еще не носит болезненного характера. Во второй фазе появляются навязчивые мысли об алкоголе, употребление его тайком от окружающих, потребность в увеличении доз, алкогольные амнезии. В критической фазе выступает «утрата контроля», под которой понимается не только стремление довести себя до глубокого опьянения, но и тяга к алкоголю с целью купировать абстинентные явления.

Основным признаком хронической фазы являются продолжительные алкогольные эксцессы, начинается моральное огрубение, употребление суррогатов, снижается толерантность, развиваются алкогольные психозы.

В 1960 г. E. Jellinek предложил иную классификацию в виде пяти форм злоупотребления алкоголем (разновидностей алкоголизма), обозначенных пятью первыми буквами греческого алфавита: альфа, бета, гамма, дельта и эпсилон. Две первые формы злоупотребления алкоголем не относятся к алкоголизму как заболеванию. Для альфа-формы характерно употребление алкоголя как средства для смягчения отрицательных переживаний или неприятных соматических ощущений. При бета-форме злоупотребление алкоголем связано с обычаями той социальной группы, к которой принадлежит данное лицо. При продолжении злоупотребления алкоголем альфа- и бета-формы могут переходить в более тяжелые. При гамма-форме имеется психическая и физическая зависимость от алкоголя, толерантность к алкоголю повышена. Главным отличительным признаком является утрата контроля. Однако после достаточно тяжелых многодневных алкогольных эксцессов сохраняется еще способность в течение более или менее продолжительных периодов полностью воздерживаться от алкоголя. Гамма-алкоголизм, по мнению E. Jellinek, особенно распространен в США, Канаде и других странах, где преобладает употребление крепких спиртных напитков. Дельта-алкоголизм отличается от предыдущей формы только неспособностью воздерживаться от употребления алкоголя: перерывов между периодами злоупотребления алкоголем практически не бывает. Процесс прогрессирует с нарастанием тяжести отрицательных последствий злоупотребления алкоголем. Данная форма алкоголизма наиболее распространена во Франции и других странах, где преобладает употребление виноградного вина. Эпсилон-алкоголизм является аналогичным понятию дипсомании: характеризуется циклически повторяющимися запоями.

Дальнейшая клиническая разработка проблемы алкоголизма должна быть направлена на создание классификации, которая позволяла бы выделять как стадию, так и форму течения алкоголизма. Последняя может определяться степенью прогредиентности течения заболевания, а также некоторыми другими критериями.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ

Как уже отмечалось ранее, в СССР наиболее принятой является классификация, предполагающая выделение трех стадий заболевания [Стрельчук И. В., 1973]. Перечень клинических проявлений алкоголизма, имеющихся у больного в момент обследования, зависит в первую очередь от того, на каком этапе течения находится заболевание. Одни симптомы отсутствуют в первой стадии алкоголизма и появляются лишь во второй или даже третьей стадии. Другие носят «сквозной» характер и присутствуют на всех этапах течения алкоголизма, однако характер их проявления заметно варьирует в зависимости от тяжести алкоголизма, что позволяет выделить их клинические варианты. Следует однако отметить, что индивидуальные особенности больного также накладывают отпечаток на клиническую картину. Вариации определяются различиями прогредиентности алкоголизма, формой злоупотребления алкоголем и другими характеристиками, зависящими в свою очередь от возраста, в котором сформировался алкоголизм, от преморбидных личностных особенностей, сопутствующих соматических заболеваний, вида употребляемых спиртных напитков и других факторов.

ПЕРВАЯ СТАДИЯ

Этот этап заболевания складывается из следующих симптомов: первичное патологическое влечение к алкоголю, снижение количественного контроля и рост толерантности к алкоголю, а также алкогольные амнезии. Для диагностики наиболее значимым является наличие первичного влечения. Необходимо отметить, что за счет различной выраженности последних трех симптомов клиническая картина может заметно варьировать.

Как правило, первая стадия алкоголизма наблюдается в молодом возрасте — от 18 до 35 лет. Лишь у незначительного числа лиц формирование заболевания приходится на более поздний возраст. Продолжительность первой стадии бывает различной, но чаще всего от 1 года до 6 лет [Стрельчук И. В., 1966; Качаев А. К., 1971]. На этой стадии алкоголизма первичное патологическое влечение к алкоголю проявляется в наиболее легкой форме. «Тяга» к спиртным напиткам возникает лишь при наличии ситуаций, которые сопровождаются их традиционным употреблением. Внешними проявлениями влечения в таких случаях являются: инициатива в подготовке к выпивке, оживленное обсуждение ее возможности и устранения вероятных препятствий. Возникают ассоциации и положительные эмоции, связанные с воспоминаниями о предшествующих случаях употребления алкоголя. Вслед за приемом начальных доз спиртных напитков и появлением легкой степени опьянения появляется желание продолжить употребление алкоголя (симптом снижения количественного контроля) до состояния более выраженного опьянения.

Внешним проявлением патологического влечения являются такие поступки, как «торопливость с очередным тостом», «опережение круга», стремление обязательно использовать все количество приобретенного алкоголя, неразборчивое отношение к сорту спиртных напитков и т. п. Однако при передозировках в последующие дни сохраняется контроль за количеством выпитого.

Рост толерантности к алкоголю проявляется в следующем: первоначально употребляемая доза алкоголя уже не вызывает желаемого приятного чувства опьянения и постепенно увеличивается. Может произойти переход от напитков с низким содержанием алкоголя к любым крепким спиртным напиткам.

Выраженных амнезий опьянения, как правило, не бывает. При передозировке спиртного случается лишь запамятование некоторых событий этого периода.

ВТОРАЯ СТАДИЯ

На второй стадии утяжеляются прежние симптомы: патологическое влечение к алкоголю, снижение количественного контроля, нарастающая толерантность, амнезии опьянения. Но ее главным диагностическим признаком является новый феномен — абстинентный синдром. Кроме того, появляются запои или постоянная форма злоупотребления алкоголем, заострение преморбидных личностных особенностей. В рамках второй стадии возможна весьма заметная клиническая динамика отдельных симптомов. В связи с этим иногда специально выделяют разновидности клинической картины, обозначая их как II или II—III стадии.

Возраст, в котором вторая стадия чаще формируется, и ее продолжительность оценивается по-разному. А. А. Портнов и И. Н. Пятницкая (1971) выявили, что вторая стадия в большинстве случаев развивается в возрасте 25—35 лет. Длительность второй стадии примерно в 60% случаев составляет менее 10 лет, в остальных — от 10 до 15 лет.

Патологическое влечение к алкоголю достигает большой интенсивности, оно возникает теперь не только в соответствующих ситуациях, но и спонтанно. Больные скорее находят сами мотивировки для алкогольных эксцессов, чем подстраиваются под соответствующие ситуации.

Можно выделить два варианта первичного патологического влечения к алкоголю. При первом варианте влечение к спиртным напиткам сопровождается борьбой мотивов («пить или не пить»), особенно в тех случаях, когда желание употребить алкоголь противоречит социально-этическим нормам и его реализация способна повлечь за собой отрицательные последствия. Нередко больные, борясь со своим влечением к алкоголю, стараются не попадаться на глаза партнерам по выпивкам, «обходят» магазины, в которых продают спиртное и т. п. При втором варианте патологическое влечение к алкоголю не осознается. Реализация влечения объясняется самими больными различными превходящими момен-

тами, создающими повод для употребления алкоголя; невозможность «подвести» партнера по выпивкам, неприятностями в семье или на работе и т. п. Несмотря на проявляемую инициативу и большую настойчивость в реализации влечения, социально-этические мотивы все же способны в отдельных случаях предотвратить эксцесс.

Симптом утраты количественного контроля отличается тем, что прием определенной дозы алкоголя (индивидуальной в каждом конкретном случае) влечет за собой возникновение неодолимого влечения продолжить его употребление. Именно поэтому такая доза называется «критической». Этические и социальные факторы уже не могут служить особым препятствием. Ими или пренебрегают, или стремятся их обойти — продолжают прием спиртного в иных условиях, например скрытно, в одиночку.

Толерантность к алкоголю достигает максимума, оставаясь на высоком уровне на протяжении ряда лет. Наивысшие дозы употребляются как одномоментно, так и на протяжении всего дня.

Картина опьянения во второй стадии алкоголизма отличается сокращением периода эйфории и появлением психопатоподобных расстройств, из которых наиболее характерны эксплозивность и истероформное поведение. При эксплозивном варианте опьянения по ничтожному поводу возникает состояние раздражения, недовольства и даже гнева с соответствующим поведением и высказываниями. Такие состояния чаще непродолжительны, быстро сменяются относительным успокоением, значительно реже возбудимость сочетается с аффективной вязкостью. При опьянении с преобладанием истероформной симптоматики характерны наигранный аффект, демонстративность, склонность к громким фразам, содержание которых может сводиться к обсуждению несправедливо полученных обид, с резким переходом от одной крайности к другой (самовосхваление сменяется самобичеванием).

Алкогольные амнезии становятся систематическими и принимают характер так называемых палимпсестов. При этом амнезия касается отдельных эпизодов периода опьянения.

Абстинентный синдром в начале исчерпывается элементарными вегетативными нарушениями, но по мере развития второй стадии дополняется более тяжелыми соматическими и психопатологическими проявлениями.

Вариант абстинентного синдрома с вегетативно-астеническими (инициальными) расстройствами возникает не во всех случаях употребления спиртных напитков, а лишь после наиболее тяжелых однократных алкогольных эксцессов или после нескольких дней непрерывного злоупотребления алкоголем. Возникают потливость, тахикардия, сухость во рту, снижается аппетит. Может быть нерезко выраженная астения. Желание опохмелиться может быть преодолено, прежде всего в связи с обстоятельствами социально-этического порядка. Поэтому опохмеление часто относится

ко второй половине дня и к вечеру. Продолжительность расстройств не превышает суток.

Другие варианты абстинентных состояний с вегетативно-соматическими и неврологическими расстройствами возникают, как правило, после многодневного злоупотребления алкоголем. Вегетативные расстройства более выражены: гиперемия и одутловатость лица, инъекция склер, тахикардия с экстрасистолией, неприятные и болевые ощущения в области сердца, перепады артериального давления, чаще в сторону гипертензии, тяжесть в голове и головные боли, резкая потливость, выраженные диспепсические расстройства (анорексия, тошнота, поносы или запоры), тяжесть или боли в подложечной области. Из неврологических симптомов типичен крупноразмашистый тремор пальцев рук, конечностей, вплоть до генерализованного тремора, сходного с дрожью при ознобе. Могут наблюдаться неточность движений с нарушениями походки, повышение и неравномерность сухожильных рефлексов. Сон нарушен. Больные жалуются на слабость и разбитость. В период абстиненции обостряются симптомы желудочно-кишечных, сердечно-сосудистых и иных заболеваний безотносительно к тому, вызваны ли они самим алкоголизмом или иной причиной. Опохмеляются больные уже в утренние часы. Социально-этические нормы не могут этому препятствовать. Продолжительность большинства расстройств достигает 2—5 сут.

Следующий по тяжести — абстинентный синдром с психическими расстройствами — отличается в первую очередь тревожно-паранойяльной установкой, пониженно-тревожным настроением с пугливостью, чувством напряжения, неопределенными или конкретными опасениями (например, за свое здоровье), непоседливостью, самоупреками, сенситивными идеями отношения (окружающие замечают последствия пьянства, осуждающе или насмешливо смотрят). На первый план могут выступать подавленное настроение с чувством тоски, безысходности, болевыми ощущениями в груди (предсердечная тоска). Могут возникать суточные колебания аффекта с ухудшениями состояния в первую половину дня. Нередко возникают суицидальные мысли. Идеи виновности могут сочетаться с раздражением и неприязнью к окружающим. Депрессивная симптоматика чаще встречается в том случае, если перед запоем наблюдалось снижение настроения. Сон крайне беспокойный, сопровождается кошмарными сновидениями, чувством проваливания, ощущениями быстрого движения, акустическими феноменами, частыми пробуждениями с чувством страха. Вегетативно-соматические расстройства отступают на второй план. Опохмеляются больные постоянно, в самое различное время суток. Продолжительность расстройств составляет 2—5 сут.

Важное значение в клинике имеют *формы злоупотребления алкоголем*. Их изменение может проявляться по-разному. У некоторых больных отмечается определенная тенденция либо к периодическому, либо к постоянному типу злоупотребления спиртными напитками на всем протяжении течения заболевания.

В первом случае после формирования алкоголизма частые однократные выпивки сменяются псевдозапоями, которые при приближении третьей стадии переходят в истинные запои. При постоянном злоупотреблении алкоголем переход в третью стадию определяется в первую очередь по снижению толерантности. Возможна трансформация формы злоупотребления алкоголем.

Периоды ежедневного злоупотребления алкоголем (псевдозапои) у одного и того же больного резко колеблются от нескольких дней до нескольких недель. Длительность интервалов между ними еще более вариабельна. Начало обычно связано с внешними причинами (дни зарплаты, индивидуально значимые события, начало пьянства в предвыходные дни — «алкоголизм конца недели»). Окончание псевдозапоя также связано с внешними факторами — отсутствием средства для приобретения спиртных напитков, семейными и иными конфликтами, хотя возможность продолжить употребление алкоголя и потребность в нем сохраняются.

Наблюдающаяся во второй стадии алкоголизма постоянная форма злоупотребления алкоголем сочетается с высокой толерантностью к спиртным напиткам. Алкоголь употребляется ежедневно на протяжении значительных отрезков времени, колеблющихся от нескольких недель до нескольких месяцев и даже лет. Прием наибольшей дозы приходится на вторую половину дня или вечер. Перерывы непродолжительны.

Перемежающаяся форма характеризуется возникновением на фоне постоянного многонедельного или многомесячного злоупотребления алкоголем периодически возникающими запоями, т. е. на протяжении нескольких дней используются максимальные для данного лица количества спиртных напитков.

Изменения личности начинают проявляться именно во второй стадии. Они начинаются с заострения преморбидных личностных особенностей. Однако к ним присоединяются черты, обусловленные самой алкоголизацией — нарастание интенсивности и лабильности эмоциональных проявлений, их огрубение, появление возбудимости, недостаточно критическое отношение к злоупотреблению алкоголем при сохранности общей критики, отдельные морально-этические дефекты. Эти особенности однако не достигают степени алкогольной деградации и обратимы при наступлении ремиссий.

В описываемой стадии заболевания социальные последствия весьма различны и варьируют от малозаметных до глубоких, характеризующихся выраженной дезадаптацией. Степень нарушений семейных отношений зависит прежде всего от уровня требований к больному со стороны членов семьи. Одинаково часто наблюдаются как случаи сохранения семьи, несмотря на постоянные ссоры, так и расторжение брака. Тяжесть трудовой дезадаптации колеблется от снижения качества работы, задержки служебного роста, мелких административно-общественных взысканий до вынужденной смены работы, понижений в должности, деквалификации.

Соматические осложнения алкоголизма чаще наблюдаются в виде преходящих функциональных нарушений (имеются в виду расстройства, выходящие за рамки абстинентного синдрома). Со стороны сердечно-сосудистой системы может наблюдаться кардиопатия, со стороны печени — жировая дистрофия, со стороны желудочно-кишечного тракта — гастрит. Однако после прекращения злоупотребления алкоголем и соответствующего лечения эти нарушения могут подвергаться обратному развитию. Стойкие необратимые формы патологии характерны для соматических заболеваний, в генезе которых алкоголь является лишь одним из многих факторов.

ТРЕТЬЯ СТАДИЯ

В третьей стадии клинические проявления алкоголизма утяжеляются. Среди больных, обследованных А. А. Портновым и И. Н. Пятницкой (1971) с третьей стадией, в возрасте до 45 лет было 68%; больные старше 50 лет наблюдались в единичных случаях.

У большинства первичное патологическое влечение к алкоголю проявляется очень интенсивно и не сопровождается борьбой мотивов. У некоторых больных влечение к алкоголю принимает характер неодолимого, возникает спонтанно и сразу же достигает такой степени, что приводит к немедленному употреблению алкоголя. Подобное влечение можно сравнить с такими физиологическими феноменами, как голод или жажда.

Утрата количественного контроля сопровождается потерей контроля ситуационного. При этом прием любой, даже незначительной, дозы алкоголя, которая может и не вызвать отчетливых признаков опьянения, влечет за собой возникновение неодолимого влечения к алкоголю со стремлением добыть его любыми средствами, в том числе и нарушающими нормы общественного порядка (долги, продажа вещей, жестокость в отношении к близким, явные противоправные действия). Прием алкоголя совершается в одиночку или в компании случайных лиц, зачастую в самых неподходящих местах.

Снижение толерантности к алкоголю является одним из главных симптомов, оно начинается с уменьшения разовых доз, способных вызвать опьянение. В то же время общая суточная доза может какое-то время оставаться высокой. В дальнейшем происходит снижение и одномоментной, и суточной доз употребляемого алкоголя. Может произойти переход от крепких спиртных напитков к напиткам с низким содержанием алкоголя, например от водки к крепленым винам.

Изменения картины опьянения обычно состоят в преобладании эпилептоидных форм. Поведение характеризуется вязким дисфорическим аффектом с придирчивостью, раздражением, недовольством, угрюмой напряженностью, доходящими до выраженной злобы. Часто возникают агрессивные действия, направ-

ленные в первую очередь против близких. Сохранная моторика часто сочетается с неусидчивостью. Больные в поздние часы долго не могут заснуть. Сон наступает после приема дополнительных доз алкоголя.

Нередко наблюдается вариант изменения картины опьянения с оглушенностью. Больные пассивны, вялы, сонливы, безразличны к происходящему вокруг. На вопросы обычно отвечают не сразу, после значительного побуждения. Грубая ориентировка обычно сохранена, больные способны выполнять простые действия. В то же время тонкая ориентировка нарушена, утрачивается возможность совершать сложные целенаправленные поступки.

Тотальные алкогольные амнезии в отличие от палимпсестов касаются не отдельных событий, а большей части или всего периода опьянения и возникают при употреблении сравнительно небольших доз алкоголя.

Абстинентный синдром проявляется в развернутой форме, когда описанные выше физические и психические расстройства сосуществуют. Первые доминируют в виде сложного комплекса вегетососудистых, соматических и неврологических симптомов. Из психических нарушений наиболее постоянна тревожно-параноидальная установка. Развернутый абстинентный синдром длится более 5 дней.

В структуре абстинентного синдрома может наблюдаться судорожный компонент. При этом развернутые и, реже, абортивные судорожные припадки возникают преимущественно при прекращении употребления алкоголя и в первые дни абстиненции.

На этапе перехода из второй в третью стадию может наблюдаться перемежающаяся форма злоупотребления алкоголем. В части случаев могут возникать истинные запои. Для других наблюдений характерно сохранение постоянного злоупотребления алкоголем, однако в более тяжелой степени.

Истинные запои отличаются от псевдозапоев на второй стадии рядом признаков. Им обычно предшествует вспышка интенсивного влечения к алкоголю, сопровождающаяся изменениями соматического или психического состояния, в первую очередь в связи с аффективными расстройствами. В первые дни запоя в несколько приемов употребляются наивысшие суточные дозы алкоголя. В последующем из-за нарастающего снижения толерантности и ухудшения физического состояния разовые и суточные дозы алкоголя снижаются. В конце запоя наступают интолерантность и связанная с ней невозможность дальнейшего продолжения злоупотребления алкоголем. Запои сменяются полным воздержанием. Запои могут возникать циклически. Иногда наблюдается тенденция к укорочению запоев и удлинению светлых промежутков.

Другой вариант — постоянное злоупотребление на фоне низкой толерантности к алкоголю; в этих случаях спиртные напитки употребляются дробными дозами на протяжении всего времени суток,

даже в ночное время. Днем промежутки в приемах алкоголя составляют 1—3 ч. Больные непрерывно находятся в состоянии опьянения, чаще неглубокого. Тяжелые абстинентные состояния возникают лишь при прекращении приемов алкоголя.

В третьей стадии алкоголизма изменения личности определяются алкогольной деградацией. К ее главным признакам относятся: эмоциональное огрубение, исчезновение семейных привязанностей и общественного долга, снижение этических норм, утрата критики, упадок инициативы и работоспособности, ухудшение памяти. Различные дополнительные факторы накладывают отпечаток на основные симптомы деградации, в результате чего возникает несколько вариантов деградации.

Чаще всего наблюдается психопатоподобный вариант деградации с такими девиациями поведения, как грубый цинизм, агрессивные поступки, бестактные замечания, назойливая откровенность, стремление очернить окружающих. Нередко встречаются истероидные черты, в первую очередь хвастливость и бахвальство. Периодически возникают расстройства настроения по типу дисфорий или глубокой подавленности.

Другой вариант — алкогольная деградация с преобладанием эйфории — характеризуется беспечным, благодушным настроением с резким снижением критики к собственному положению и окружающему. У них не может быть никаких секретов. С одинаковой легкостью они говорят о пустяках и о наиболее интимных сторонах как собственной, так и чужой жизни. Им свойствен так называемый алкогольный юмор. Их речь определяется набором шаблонных оборотов и стереотипных избитых шуток.

Реже встречается наиболе тяжелый вариант — алкогольная деградация с аспонтанностью. В этих случаях преобладают вялость, пассивность, снижение побуждений, утрата интересов и инициативы. Даже в кругу партнеров по выпивкам они остаются пассивными участниками, какая-либо активность возникает только в тех случаях, когда речь идет о необходимости приобрести спиртные напитки. Именно эта группа больных более всего склонна к паразитическому образу жизни.

В третьей стадии значительно выражены социальные последствия алкоголизма. К этому времени супруги либо расторгают семейные отношения с больными, либо поддерживают с ними лишь утилитарные отношения без прежних эмоциональных связей и участия больных в решении каких-либо семейных вопросов. На этом этапе обнаруживается выраженное снижение профессионального уровня, за исключением тех редких случаев, когда условия работы предполагают крайне низкий уровень требований. Обычно наступают деквалификация, длительные перерывы в работе, вплоть до проживания на иждивении окружающих. Тем не менее даже самые тяжелые больные (без сопутствующих грубоорганических процессов в нервной системе) способны выполнять простую работу на производстве и обслуживать себя в быту.

Фактически малообратимыми становятся **соматические последствия** алкоголизма. Более выражены признаки кардиопатии. Обнаруживаются тяжелые сочетания поражения органов пищеварительной системы (гепатит, циррозы печени, панкреатит, атрофический гастрит). Могут развиваться полиневриты.

РАННИЙ, ИЛИ ПОДРОСТКОВЫЙ, АЛКОГОЛИЗМ

Алкоголизм, формирующийся в подростковом и юношеском возрасте — от 13 до 18 лет, обычно называют ранним, или юношеским. Издавна считается, что в этом возрасте клинические проявления алкоголизма развиваются быстрее, чем у взрослых, и болезнь протекает более злокачественно [Demme K., 1891]. Тем не менее алкогольные психозы у подростков составляют казуистическую редкость [Личко А. Е., 1985]. Зато рано возникает симптом снижения контроля за количеством выпитого. Абстинентный синдром появляется спустя 1—3 года после начала систематического пьянства [Стрельчук И. В., 1973]. Социальная дезадаптация нередко начинается еще до формирования алкоглизма [Гурьева В. А., Гиндикин В. Я., 1980; Соцевич Г. Н., 1982]. Другой отличительной чертой раннего алкоголизма является его большая зависимость от преморбидных особенностей, в частности от типа акцентуации характера [Личко А. Е., 1985]. При эпилептоидном типе быстро нарастают эксплозивность, злобность, склонность напиваться «до отключения». При неустойчивом типе на первый план выступают социальная дезадаптация, склонность сочетать алкоголь с другими дурманящими средствами, употреблять суррогаты.

АЛКОГОЛИЗМ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

Больные обычно делятся на две группы. В большей части случаев заболевание начинается значительно раньше и лишь выявляется в пожилом возрасте. Течение и прогноз не отличаются от закономерностей, характерных для популяции в целом. В случае истинного позднего алкоголизма заболевание отличается относительно благоприятным течением и социальной сохранностью больных.

АЛКОГОЛИЗМ У ЖЕНЩИН

В отличие от мужчин у женщин алкоголизм обычно развивается в более позднем возрасте (25—35 лет). Большее значение приобретают психологические и конституционально-биологические факторы. Злоупотребление алкоголем часто начинается на фоне психотравмирующих ситуаций. Течение алкоголизма, как правило, отличается злокачественным характером [Соколова Е. П., 1971, 1973; Ey H. et al., 1967].

Подробное исследование вариантов женского алкоголизма было проведено М. В. Штейнфельдом (1976). К варианту со злокаче-

ственным развитием алкоголизма отнесены больные с преморбидными характерологическими чертами, свойственными сенситивным шизоидам. Относительное доброкачественное течение алкоголизма отмечено у больных с преморбидными синтонно-гиперактивными чертами со склонностью к легким биполярным аффективным расстройствам.

СОМАТИЧЕСКИЕ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ

К наиболее часто встречающимся относятся поражения печени, сердечно-сосудистой системы и полиневропатии. Наиболее распространенной формой поражения печени является алкогольная жировая дистрофия. Вместе с тем она редко диагностируется из-за скудности ее клинических проявлений. Более тяжелым осложнением является алкогольный цирроз печени. По имеющимся данным [Feuerlein W., 1975], он составляет 30—50% от всех случаев циррозов. Различают компенсированную и декомпенсированную формы, которые могут сменять одна другую. Считается, что в целом алкогольный цирроз печени протекает благоприятней, чем циррозы другого генеза, так как при воздержании от алкоголя наблюдаются длительные многолетние периоды компенсации.

Отрицательные последствия злоупотребления алкоголем для сердечно-сосудистой системы весьма многообразны. Описана особая форма алкогольной кардиомиопатии, которую считают специфической для алкоголизма. В то же время нельзя не отметить чрезвычайно важной роли злоупотребления алкоголем для развития и прогрессирования таких распространенных сердечно-сосудистых заболеваний, как гипертоническая болезнь или ишемическая болезнь сердца и их тяжелых осложнений, хотя эти заболевания нельзя отнести к прямым последствиям алкоголизма.

Алкогольная полиневропатия наблюдается у 20—30% больных алкоголизмом, причем характерна тенденция их возникновения преимущественно на отдельных этапах развития алкоголизма [Савельев Ю. М., 1971]. Отмечаются деструктивные изменения периферических нервных волокон, связанные с длительным токсическим воздействием на них алкоголя. Среди патогенетических факторов важное значение придается дефициту никотиновой кислоты, тиамина и других витаминов группы В. Подчеркивается также особая роль поражений печени, которые обусловливают усиление токсического воздействия на периферическую нервную систему.

Клинически проявляется в виде многообразных неприятных ощущений: чувства «ползанья мурашек», «онемения», «стягивания» мышц и т. п. Эти ощущения обычно локализуются в дистальных отделах конечностей (чаще нижних). Могут возникать неприятные ощущения тянущего, жгучего или колющего характера. Иногда больные жалуются на резкую слабость в конечностях, на «ватные» ноги. Может возникать тонический спазм груп-

пы мышц. В этих случаях больные сообщают о том, что у них периодически «сводит» ноги или руки.

Выделяют различные формы полиневропатии, характеризующиеся преобладанием тех или иных симптомов. А. П. Демичев (1964), И. Н. Пятницкая и соавт. (1977) выделяют двигательную, чувствительную, атактическую и смешанную формы полиневропатии. Несколько иной типологической схемы, объединяя периферические симптомы с некоторыми видами поражения центральной нервной системы, придерживается Г. Я. Лукачер и В. В. Посохов (1975). Наряду с полиневритом они обнаружили у больных алкоголизмом органические изменения мозга по типу рассеянного энцефаломиелита, гипоталамический синдром с вегетативно-сосудистыми пароксизмами, мононевриты, псевдотабетический синдром. Электромиограмма позволяет уточнить характер поражения. Чаще всего обнаруживается, что патологические изменения связаны преимущественно с поражением двигательного нейрона. Прогноз при алкогольной полиневропатии при воздержании от алкоголя благоприятен.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз алкоголизма основывается на установлении совокупности описанных ранее клинических признаков. Выявление абстинентного синдрома с абсолютной достоверностью свидетельствует о хроническом алкоголизме.

Учитывая то обстоятельство, что многие больные алкоголизмом диссимулируют свое пьянство, в последние годы предпринимаются попытки разработать методы объективной ранней диагностики алкоголизма. В поисках объективных биохимических критерисв исходят из того, что уже в ранней стадии алкоголизма можно выявить отрицательные последствия действия алкоголя на периферические обменные процессы.

Наиболее популярным и достоверным лабораторным тестом на злоупотребление алкоголем считается повышенная активность в крови гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ), которая является ферментом, образующимся на мембранах микросом печени. При ранних нарушениях функции печени под влиянием алкоголя происходят увеличение микросом и индукция их ферментов. Повышение активности ГГТ, однако, отмечается при заболевании печени иного генеза, а также при длительном употреблении барбитуратов и бензодиазепинов.

По данным H. Hobb, H. Skinner и I. Israel (1981), активность ГГТ выше 40 ЕД/л выявляется у 80% лиц, употребляющих свыше 60 г этанола в 1 сут, причем имеется почти прямая корреляция между уровнем активности и количеством выпиваемого алкоголя. Сообщалось о подъеме ГГТ у 60—80% больных алкоголизмом [Rosal S. G., Rau D., 1972; Kristenson H. et al., 1982]. Однако при скринировании общей популяции, как показано H. Kristenson (1982), ГГТ не оказалась чувствительным индика-

тором алкоголизма — по этому маркеру выявлялась лишь одна треть известных больных алкоголизмом. Важно иметь в виду, что повышенные показатели ГГТ начинают возвращаться к норме через 48 ч после прекращения употребления алкоголя и это определяет критическое время взятия крови на анализ. Поэтому ГГТ может служить хорошим контролем при терапии или абстиненции. Самые высокие значения ГГТ при алкоголизме наблюдаются у активно пьющих больных с выраженной патологией печени.

Типичными признаками систематического употребления алкоголя является также повышение активности в крови аспартатаминотрансферазы (более 25 ЕД/л) с учетом ее соотношения с аланин-аминотрансферазой, которая в ранней стадии алкоголизма почти не изменяется [Richter B., Nickel G., 1985].

Чрезвычайно типичным признаком регулярного употребления алкоголя является увеличение среднего корпускулярного объема эритроцитов (свыше 80—90 фл). Причиной увеличения красных кровяных телец считают разжижение мембран и изменение осмотического давления плазмы, происходящее после каждого употребления этанола. Средний корпускулярный объем (MCV) повышается у 50—60% систематически злоупотребляющих алкоголем. MCV нормализуется весьма медленно и не реагирует достоверно на следующий алкогольный эксцесс. Поэтому этот показатель не используется для текущего контроля терапии и абстиненции, но достаточно стабилен как индикатор патологического пьянства.

Таким образом, имеющиеся к настоящему времени данные не позволяют использовать биологические тесты в качестве самостоятельного объективного инструмента для диагностики хронического алкоголизма, но они достаточно информативны для установления злоупотребления алкоголем.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Существует прямая связь между ростом потребления спиртных напитков на душу населения и распространенностью пьянства и алкоголизма. Если в 1940 г. число больных алкоголизмом в США составляло 4 млн, то в середине 70-х годов — уже 8 млн [Blum R. H., 1976] или 9 млн [Durrent L. K., 1976; Hart L., 1977] и даже 10 млн [Pace N., 1978], т. е. 4,5—5% взрослого населения. «Проблемные пьяницы» составляют во Франции 8% населения [Stendler F., 1974; Boichut C., 1981], в Швейцарии — 8,3% мужчин и 0,7% женщин [Teclenburg U., 1981], в Великобритании — 8% мужчин и 1% женщин [Baher C., 1981], в Испании распространенность алкоголизма достигает 9% [Fernandez F. A., 1976], в Швеции алкоголизм зарегистрирован у 3,5% жителей [Gilder S. S. B., 1975], в Канаде 20% взрослого населения злоупотребляют алкоголем [Harton P. V., 1979].

Данные ВОЗ свидетельствуют о том, что в экономически развитых странах алкоголизмом поражено от 1 до 10% взрослого населения. В последние годы рост потребления спиртных напитков и рост алкоголизма наблюдаются и в развивающихся странах.

В общей структуре больных алкоголизмом увеличивается число молодых (до 25 лет) людей [Pace N., 1978], а также женщин. Например, в Испании за 20 лет соотношение алкоголизма у мужчин и женщин изменилось от 9:1 до 4:1 [Fernandez F. A., 1976]. Наибольшая частота алкоголизма приходится на возраст 35—39 лет [Качаев А. К., Ураков И. Г., 1979].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез алкоголизма представляет собой сложный комплекс, звенья которого пока что мало изучены. По мнению Г. В. Морозова и И. П. Анохиной (1983), в развитии алкоголизма наряду со специфическим действием алкоголя важную роль играют три группы факторов: 1) социальные, 2) психологические, 3) индивидуально-биологические. В каждом отдельном случае их соотношение неодинаково. При прочих равных условиях наибольшее влияние оказывает ближайшее социальное окружение. Среди психологических особенностей первое место занимают способность личности к адаптации, способность противостоять стрессам.

Изменения влечений, мотиваций, эмоционального состояния, вегетативных функций, а также возникновение психопатологических состояний дают основание думать о том, что основное место в патогенетических механизмах алкоголизма принадлежит нарушениям функций центральной нервной системы [Анохина И. П., 1983]. Накоплен клинический и экспериментальный опыт, показывающий, что многие психофармакологические препараты, воздействующие на обмен и функции биогенных аминов, по-разному влияют на эффекты алкоголя, влечение к нему и абстинентный синдром.

Получены данные, свидетельствующие о существенной роли нарушений функций катехоламиновой и особенно дофаминовой систем организма в патогенезе ведущих проявлений алкоголизма: патологического влечения к алкоголю, абстинентного синдрома и алкогольного делирия [Анохина И. П., 1976], на основе которых высказана гипотеза о роли катехоламинов в патогенезе алкоголизма [Морозов Г. В., Анохина И. П., 1983]. Установленные сдвиги обмена катехоламинов при остром и хроническом введении алкоголя могут иметь связь с образованием морфиноподобных веществ и изменением функций эндогенных опиатных образований. Несомненно, многие иные эффекты алкоголя, в частности его влияние на другие нейромедиаторы и ферменты, окислительные процессы в мозгу, синтез белков, сосудистую систему и т. д., также имеют значение в формировании алкоголизма. В последние годы получены данные о роли наследственности в развитии алкоголизма.

ПРОГНОЗ

Существующие сведения об эффективности лечения алкоголизма довольно противоречивы. Важное значение имеет наличие у больного «установки на лечение» и «установки на воздержание от ал-

коголя». При стационарном лечении в специализированном учреждении у такого рода больных непосредственный эффект, по данным некоторых авторов [Энтин Г. М., 1979], достигает 90—95%.

Однако на невыборочном контингенте леченых больных эффективность заметно ниже. По данным клиники алкоголизма Института им. В. П. Сербского, ремиссии свыше 1 года составляют 65%.

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что на успех терапии оказывает влияние ряд факторов, среди которых наиболее важными являются: преморбидная структура личности, положительные социальные установки, отсутствие черт алкогольной деградации и возможность привлечения к активному участию в лечении близких больного [Hore B., 1976; Kissin B., 1977].

Алкоголизм и сопутствующие ему заболевания обусловливают высокую смертность больных алкоголизмом: она в 3—4 раза выше, чем у непьющих. Продолжительность жизни больных алкоголизмом на 15 лет меньше таковой для всего населения [Стрельчук И. В., 1973]. Наиболее частыми причинами смерти больных алкоголизмом являются: травматизм, суициды, сердечно-сосудистые заболевания и цирроз печени.

ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ

В лечении нуждаются все больные алкоголизмом, даже с начальными его проявлениями. На первой стадии оно может проводиться в амбулаторных или полустационарных условиях, если только больной не нуждается в изоляции от неблагоприятного окружения.

В специализированные стационары целесообразно направлять больных на II и III стадии.

В настоящее время установлены общие положения антиалкогольного лечения [Морозов Г. В., Иванец Н. Н., 1983]: 1) непрерывность и длительность антиалкогольной терапии; 2) максимальная дифференциация лечения в зависимости от клинических и микросоциальных факторов; 3) комплексность в использовании различных методов лечения; 4) ориентация больных только на полное воздержание от алкоголя; 5) поэтапность и приемственность лечебных мероприятий.

Разработана схема лечения, которая включает в себя несколько этапов. Главной задачей первого (начального) этапа являются прерывание злоупотребления алкоголем и особенно купирование абстинентных расстройств, клиническое обследование больного, а также установление психотерапевтического контакта с больным и его ближайшим окружением. Второй этап включает в себя проведение различных форм активного антиалкогольного лечения с целью выработки отвращения к спиртным напиткам и стойкого подавления патологического влечения к алкоголю.

Третий этап — поддерживающее амбулаторное лечение во время ремиссий с целью предотвращения рецидива.

Цель терапии в этот период — купировать алкогольные эксцессы, абстинентные симптомы и нормализовать соматическое состояние больных. Для этого широко используются витамины и дезинтоксикационная терапия.

Витаминотерапия используется для нормализации окислительно-восстановительных процессов и антитоксических функций печени, а также с целью компенсации вторичного гиповитаминоза. Наиболее употребительны следующие витамины. Тиамин (витамин B_1) имеет при купировании алкогольной абстиненции особое значение. Есть данные об особом значении дефицита тиамина в генезе алкогольных расстройств, в связи с чем его назначение патогенетически наиболее обосновано. Рекомендуемые разными специалистами суточные дозы препарата, применяемые при алкогольной абстиненции, варьируют от 50 до 300 мг. Пиридоксин гидрохлорид (витамин B_6) применяют в дозе 20—100 мг/сут, никотиновую кислоту (витамин PP) — в дозе 50—200 мг/сут, аскорбиновую кислоту (витамин C) в дозе 50—400 мг/сут.

Дезинтоксикационная терапия. Используются тиоловые препараты (унитиол, тиосульфат натрия), гипертонические, изотонические и плазмозаменяющие растворы и др.

Унитиол (2,3-димеркаптопропансульфонат натрия) назначается обычно в дозе из расчета 1 мл 5% раствора на 10 кг массы тела, вводится внутримышечно 1—4 раза/сут, чаще всего вводится от 5 до 15 мл 5% раствора препарата.

Натрия тиосульфат вводится внутривенно или внутримышечно 15—30 мл 30% раствора в течение 10—15 дней.

В качестве гипертонических растворов используют 40% глюкозу (10—20 мл внутривенно 1 раз/сут), мочевину также вводят внутривенно в виде 30% раствора на 10% растворе глюкозы. Этот раствор готовится из препаратов, содержащихся в специальном комплекте ex temporae, и затем вводится в вену капельно из расчета 0,5—1,5 г мочевины на 1 кг массы тела.

Кроме того, применяют магния сульфат внутривенно или внутримышечно по 5—20 мл 25% раствора. Его назначение патогенетически обосновано, учитывая, что при алкоголизме, как правило, снижен уровень магния в сыворотке крови.

В качестве изотонических растворов используется 0,9% раствор хлорида натрия — лучше путем капельного введения — до 1—1,5 л/сут. С той же целью может использоваться 5% глюкоза.

К плазмозаменяющим растворам относятся гемодез и реополиглюкин. Гемодез является 6% низкомолекулярным поливинилпирролидином с добавлением ионов натрия, калия, кальция, магния, хлора. Вводится капельно внутривенно до 80 мл/сут. Реополиглюкин представляет собой 10% коллоидный раствор декстрана с добавлением изотонического раствора

хлорида натрия. Вводится также капельно внутривенно до 1 л/сут.

С целью прерывания запоев используются, в том числе в амбулаторных условиях, препараты, вызывающие гипертермию. Для этого может быть использован стерильный 1—2% раствор очищенной серы в персиковом масле (в СССР этот препарат известен под названием «сульфозин») — внутримышечно вводится 5—7 мл ежедневно до 5 дней подряд. Температура тела поднимается до 38—39°С. Также внутримышечно можно вводить пирогенал (500—1500 МПД). Подъем температуры достигает максимума через 2—3 ч после инъекции.

Апоморфин в малых (субрвотных) дозах в капсулах был предложен как средство, подавляющее патологическое влечение к алкоголю и купирующее аффективные и вегетативные расстройства в период абстиненции. Его действие основано на антагонизме с дофамином [Martensen-Larsen О., 1976; Морозов Г. В., Анохина И. П., Иванец Н. Н., 1980].

Психотропные средства оказывают седативное действие в период абстиненции и отчасти способны уменьшать патологическое влечение к алкоголю.

Чаще всего используются седуксен (диазепам) в дозах 10—40 мг/сут, элениум (хлордиазепоксид) в дозе 20—100 мг, феназепам в дозе 1—3 мг/сут. Для купирования вегетативных расстройств показан грандаксин в дозе 150—600 мг/сут. Комбинация феназепама с грандаксином является при купировании абстиненции особенно эффективной.

При депрессивных вариантах абстиненции следует назначать антидепрессанты с седативным компонентом действия: амитриптилин (50—150 мг/сут внутрь или внутримышечно), пиразидол — 75—150 мг/сут внутрь или нейролептики, обладающие тимолептическим действием, например меллерил (150—300 мг/сут внутрь), терален (10—15 мг), хлорпротиксен (15—30 мг), карбидин — 100 мг/сут.

АКТИВНОЕ АНТИАЛКОГОЛЬНОЕ ЛЕКАРСТВЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В отличие от некоторых зарубежных авторов [Mottin J., 1973], стоящих на негативных позициях в отношении лечения алкоголизма в период воздержания, большинство советских и иностранных психиатров [Лукомский И. И., 1960; Качаев А. К., 1970; Стрельчук И. В., 1973; Бабаян Э. А., 1976; Морозов Г. В., 1976; Иванец Н. Н. и соавт., 1976; Feuerllein W., 1975; Kryspin-Exner K., 1979] считают необходимым и обязательным условием проведение амбулаторного поддерживающего и противорецидивного медикаментозного лечения.

УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНАЯ ТЕРАПИЯ (УРТ). Основой для этого способа лечения послужила условнорефлекторная терапия И. П. Павлова. УРТ для лечения алкоголизма была впервые применена в нашей стране И. Ф. Случевским и А. А. Фрикнен (1933).

В качестве подкрепления используются различные рвотные средства («аверсионный метод»).

Апоморфин применяется в виде 0,5% раствора, приготовляемого непосредственно перед инъекцией. Выработку условного рвотного рефлекса на алкоголь производят следующим образом. Больному дают небольшое количество пищи или 1 л воды или чая. Затем подкожно вводят апоморфин, повышая дозу от сеанса к сеансу от 0,2 до 1,0 мл. Через 3—4 мин после введения препарата возникают гиперсаливация, тошнота, ощущение жара, покраснение или побледнение лица, головокружение или тяжесть в голове, раздражение верхних дыхательных путей. Отмечается резкий гипергидроз, пульс вначале убыстряется, а перед наступлением рвоты замедляется; артериальное давление обычно снижается. В это время больному предлагают нюхать, а затем выпить небольшое количество (30—50 мл) именно того алкогольного напитка, которым он в последние годы злоупотреблял. После появления тошноты рвота наступает через 1—15 мин и длится от 3 до 20 мин. После окончания рвоты наблюдается сонливость. Полный курс лечения включает 20—25 сеансов. Во время сеансов УРТ необходимо применять элементы групповой суггестивной психотерапии, используемой, в частности, для усиления аверсионного эффекта. Делаются попытки создать в помещении, отведенном для УРТ, обстановку, напоминающую условия, в которых больные привыкли употреблять спиртные напитки.

Эметин часто используется в сочетании с рвотными смесями, состав которых указан ниже. Например, рвотная смесь по И. В. Стрельчуку содержит:

Pulv. rad. Ipecacuanhae 1,0
Natr. chloridi
Natr. sulfatis āā 15,0
Ol. Ricini 30,0
Ol. jecoris Aselli 50,0
Aq. destill. 200,0
M.D.S. По 1 ст. ложке после глотка водки.

И. В. Стрельчук и соавт. (1958, 1970) разработали ряд методик УРТ с применением таких лекарственных средств растительного происхождения, как баранец и чабрец.

СЕНСИБИЛИЗИРУЮЩИЕ СРЕДСТВА. Суть этого метода в создании «химического барьера», делающего физически невозможным прием алкоголя. Данный метод лечения больных алкоголизмом впервые предложен O. Martensen-Larsen (1948), E. Jacobson (1950) и до настоящего времени остается одним из основных.

Тетурам (антабус, дисульфирам, аверсан) представляет собой наиболее распространенный сенсибилизирующий к алкоголю препарат. Активное антиалкогольное лечение в стационаре тетурамом при отсутствии противопоказаний проводится не менее 20—25 дней. Назначают 0,15—0,25 г тетурама 1—2 раза/сут с воз-

можным повышением дозы препарата до 0,5 г 1—2 раза/сут в последние 2—3 дня перед выпиской больного из стационара.

Побочные действия при лечении тетурамом наблюдаются редко и обычно проявляются в виде астенических симптомов, тошноты, рвоты, аллергических реакций (часто сыпи по типу крапивницы). В редких случаях развиваются гепатиты, тогда лечение следует немедленно прекратить. К абсолютным противопоказаниям для назначения тетурама относятся: тяжелые поражения сердечно-сосудистой системы (перенесенный инфаркт миокарда или стенокардия с частыми приступами, аневризма аорты, гипертоническая болезнь II и III стадии, коронарная недостаточность, выраженный атеросклероз сосудов головного мозга), туберкулез легких в стадии обострения, бронхиальная астма, выраженная эмфизема, любые формы легочной недостаточности, гепатит, цирроз печени, панкреатит, язвенная болезнь желудка, двенадцатиперстной кишки в фазе обострения. Лечение тетурамом противопоказано при эндогенных психических заболеваниях, текущих органических поражениях мозга, эпилептической болезни и эпилептиформных синдромах любого генеза, кроме алкогольного. К ним необходимо добавить также болезни кроветворных органов, выраженные невриты и полиневриты независимо от их генеза, глаукому, беременность, индивидуальную повышенную чувствительность к тетураму, а также ранее перенесенные антабусные психозы. Тетурам не назначают также в подростковом возрасте. На фоне курсового лечения тетурамом в условиях лечебного учреждения с целью усиления психотерапевтического эффекта проводят 1—3 «тетурам-алкогольные пробы»: за три дня до нее увеличивают дозу тетурама до 1 г/сут. В день пробы после приема 0,5—0,75 г тетурама дают 30—50 мл водки (при слабой реакции можно в следующие разы дать до 60—80 мл). Возникают выраженная вегетативная реакция и чувство страха. В последующем проводится поддерживающая терапия (0,15—0,3 г/сут).

Метронидазол (трихопол, флагил) в дозе 1,2—2,5 г/сут, по данным литературы, через 2—3 дня подавляет влечение к алкоголю и в ряде случаев вызывает отвращение к нему. В настоящее время метронидазол назначают по 0,5; 0,75 или 1,0 г после еды в течение 7—10 дней. Можно проводить метронидазол-алкогольные пробы, однако препарат дает гораздо менее выраженную реакцию на алкоголь, чем тетурам. Метронидазол противопоказан при заболеваниях органов кроветворения, склонности к лейкопении и аллергическим реакциям.

Циамид (темиозил) в соединении с алкоголем вызывает сходную с тетурам-алкогольной пробой вегетативно-сосудистую реакцию, однако, проявляющуюся в несколько меньшей степени. Терапевтическая доза препарата при курсовом лечении по 0,5 г 2 раза/сут [Стрельчук И. В., 1963; Энтин Г. М., 1967, 1972].

Фуразолидон (фуроксон, трихофурон) был предложен в 1973 г. Л. К. Хохловым. Назначают по 0,1—0,2 г 3—4 раза в день. Более 10 дней принимать препарат не рекомендуется.

Никотиновая кислота также может быть использована в качестве сенсибилизирующего к алкоголю средства (0,1—0,2 г и более в сутки в течение 20—30 дней).

Сенсибилизирующие препараты пролонгированного действия заслуживают особого внимания.

Эспераль (радотер) является первым таким препаратом, представляющим собой специально приготовленный стерильный тетурам, который имплантируют в подкожную жировую клетчатку ягодицы, бедра. По данным M. Malcolm и I. Madden (1973), концентрация препарата в крови после его имплантации не отличается стабильностью, вследствие чего реакция на алкоголь, принятый после имплантации препарата, резко варьирует у разных больных.

ПСИХОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА. Основная цель назначения психотропных средств заключается в нормализации имеющихся у многих больных эмоционально-волевых расстройств, коррекции поведения и в конечном счете подавлении первичного патологического влечения к алкоголю.

У больных алкоголизмом встречается большое разнообразие различных видов психопатологических нарушений. Оценка имеющихся у данного больного неврозоподобных и психопатоподобных расстройств (астенических, аффективных, тревожно-фобических, истерических, сверхценных, паранойяльных и т. д.) очень важна для выбора психотропного препарата. Патологическое влечение к алкоголю может проявляться в структуре состояний с преобладанием любого из перечисленных видов расстройств, выступая как бы за его фасадом. Поэтому часто препараты, эффективные именно при данном виде «сопутствующих» психопатологических расстройств, наилучшим образом влияют и на патологическое влечение к алкоголю. Вот почему наиболее целесообразным представляется принцип дифференцированного выбора психотропного препарата.

Новые возможности для психофармакотерапии алкоголизма возникли с появлением тимонейролептиков. Кроме меллерила (тиоридазина, сонопакса) по 50—200 мг в сутки, из тимонейролептиков при алкоголизме успешно применяются неулептил (перициазин) — 5—30 мг в сутки, терален (алимемазин) — 10—50 мг в сутки, хлорпротиксен (труксал) — 15—60 мг в сутки, карбидин — 25—150 мг в сутки.

Психотерапия. Естественно, что на всем протяжении лечения больных алкоголизмом широко применяется психотерапия, значение которой трудно переоценить. Психотерапевтическая работа начинается с первого осмотра больного. Наряду с традиционными формами психотерапии (индивидуальная и групповая психотерапия, гипнотерапия, семейная психотерапия) в настоящее время широко применяются различные формы так называемой игровой психотерапии (психодрама, ситуационно-психологический тренинг и др.). Часто при лечении больных алкоголизмом первостепенное значение приобретает не выбор формы психотерапевтического воздействия, а его интенсивность.

Эффективность лечения алкоголизма зависит от внебольничного амбулаторного наблюдения и поддерживающей терапии. Это — обязательный этап лечения, обеспечивающий предотвращение рецидивов. Длительность поддерживающей терапии при современных методах лечения — до 5 лет.

На этом этапе проводится общеукрепляющее и симптоматическое лечение, назначаются психотропные препараты, условнорефлекторная терапия, психотерапия, поддерживающее противорецидивное лечение сенсибилизирующими к алкоголю средствами. В СССР регламентируются обычно лишь курсы УРТ. Остальные методы лечения используются в зависимости от особенностей состояния больных. УРТ проводится отдельными курсами: на первом году ремиссии — трижды (в виде курса активного противоалкогольного лечения, затем повторными курсами через 3 и 4—6 мес), на втором году ремиссии — 2 раза в год; на третьем году — один раз в год. На этапе пассивного учета (4—5-й годы ремиссии) УРТ проводится по медицинским показаниям [Бабаян Э. А., 1976].

Если патологическое влечение легко обостряется, то очень важна так называемая химическая изоляция от алкоголя. Поэтому сразу после активного противоалкогольного лечения больным назначаются сенсибилизирующие средства. При этом следует помнить, что медикаментозная поддерживающая терапия должна способствовать социальной адаптации больных и не должна сопровождаться заметным ухудшением соматического состояния. Опыт показывает, что таким больным целесообразно на первом году ремиссии эти средства назначать курсами ежедневно в течение 1—3 мес с перерывами между этими курсами до 2 мес, на втором году — ежедневно в течение 1—2 мес с перерывами между курсами до 3 мес, на третьем году — ежедневно в течение 1—1,5 мес с перерывами между курсами до 4—6 мес, на четвертом и пятом году — ежедневно в течение 1—1,5 мес с перерывами между курсами до 6 мес. Дозы тетурама — 0,15—0,25 г/сут, метронидазола — 0,5—0,75 г/сут.

В зависимости от состояния больного в период амбулаторного поддерживающего лечения назначаются психотропные средства в виде непродолжительных курсов. Следует ограничиваться небольшими дозами психотропных препаратов с мягким избирательным действием, назначая их внутрь (карбидин — 25—150 мг/сут, меллерил — 25—100 мг/сут и др.).

При тщательном наблюдении в период ремиссии обычно удается обнаружить динамику психопатологических нарушений. Сведения о возможных изменениях состояния с подробным описанием их проявлений обязательно должны быть сообщены родственникам больных. В первые 1—2 мес после выписки из стационара адаптация больного к внебольничным условиям часто протекает болезненно. Больным необходимо реабилитировать себя на произ-

водстве, наладить отношения в семье и т. д. В этот период нередкими являются жалобы на повышенную утомляемость, колебания настроения, неприятные ощущения со стороны внутренних органов, обострения различных хронических соматических заболеваний, заставляющие их довольно часто посещать врача-терапевта. Состояние может легко меняться от легкой «взбудораженности» с переоценкой своих перспектив до угнетенности настроения с пессимизмом, жалобами на то, что окружающие не верят в возможности больного. В других случаях имеют место эпизоды раздражительности, недовольства окружающими с чрезмерным требованием к себе, демонстративными поступками. Влечение к алкоголю на этом фоне часто вспыхивает вновь и может обусловить ранние рецидивы. В связи с этим наряду с сенсибилизирующими к алкоголю средствами необходимо назначать такие препараты, как амизил (бенактизин) 2—6 мг/сут; триоксазин 300—900 мг/сут, элениум (хлордиазепоксид) — 10—30 мг/сут, хлорпротиксен (труксал) — 14—15 мг/сут, терален (алимемазин) — 5—15 мг/сут, неулептил (перициазин) — 5—15 мг/сут, карбидин — 50—100 мг/сут, меллерил (тиоридазин) — 10—50 мг/сут, этаперазин (перфеназин) — 4—15 мг/сут, амитриптилин — 12—50 мг/сут. После относительной стабилизации состояния больных, наступающей обычно через 1—2 мес, в большинстве случаев психотропные средства целесообразно отменить. В части случаев тем не менее в динамике ремиссий имеют место периодически возникающие ухудшения в психическом состоянии больных, которые, как правило, обусловлены личностными нарушениями. Психопатологические симптомы в структуре этих состояний обычно ограничиваются чаще нерезко выраженными астеническими, аффективными и психопатоподобными проявлениями. Они мало отражаются на работоспособности, образе жизни больных, привычных занятиях и увлечениях, однако роль подобных состояний, возникающих во время ремиссий, чрезвычайно велика, поскольку на их фоне актуализируется влечение к алкоголю и нередко развиваются рецидивы.

Анализ клинических особенностей ремиссий и состояния этих больных в целом показывает, что степень выраженности и особенности психопатологических нарушений при этих состояниях зависят, во-первых, от стадии заболевания и, во-вторых, от преморбидных черт личности и наличия пограничных психических расстройств (психопатий, неврозов, циклотимии).

Наряду с периодически актуализирующимся влечением к алкоголю при тяжелых стадиях заболевания (II—III, III) в ремиссиях нередко возникают кратковременные состояния типа псевдоабстиненции [Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1971]. Наряду с характерными для абстиненции вегетативными расстройствами в виде гипергидроза, тремора появляются аффективные нарушения, которые часто характеризуются сочетанием подавленного настроения с «взбудораженностью», раздражительностью, непоседливостью. На этом фоне возникает особенно интенсивное влечение к алкоголю. Назначение с целью купирования этих состояний пси-

хотропных препаратов наряду с такими средствами, как витамины группы В, метронидазол, позволяет предупреждать возникновение рецидивов. Наиболее эффективны при таких состояниях седуксен (10—30 мг/сут), амитриптилин — 25—75 мг/сут, карбидин — 50—100 мг/сут, неулептил — 10—30 мг/сут, меллерил — 25—75 мг/сут, которые иногда целесообразно комбинировать с этаперазином (10—20 мг/сут). В случаях развившегося на фоне «псевдоабстиненции» резко выраженного, брутального влечения к алкоголю целесообразно назначать психотропные препараты внутримышечно или прибегнуть к профилактической госпитализации.

Состояния типа «псевдоабстиненции», возникающие спонтанно, иногда циклически относительно редки. Чаще в период ремиссии наблюдаются очень стертые, психогенно спровоцированные декомпенсации. В зависимости от личностных особенностей подобные ухудшения могут оформляться самым различным образом — в виде неврастеноподобных, депрессивных, дисфорических, эксплозивных, истерических, психастенических и различных иных проявлений, но содержание этих расстройств обычно связано с темой употребления спиртных напитков и свидетельствует об актуализации влечения к алкоголю. В тех случаях, когда больные откровенны с врачом, они говорят о явной «тяге» к спиртным напиткам. Чаще всего под влиянием психогенно-травмирующих ситуаций у больных с астеническими и депрессивными расстройствами появляется желание «взбодрить» себя. У больных с чертами возбудимости влечение к алкоголю возникает вместе с эпизодами раздраженности, недовольства окружающими. Лица с истерическими проявлениями легко становятся в позу обиженных, ущемленных в правах, ссылаются на то, что несправедливое, с их точки зрения, отношение окружающих подрывает «моральные обязательства» больных относительно воздержания от алкоголя.

Проводимые курсы профилактического лечения, включающие витаминотерапию, сенсибилизирующие препараты и психотропные средства, часто позволяют предупредить рецидивы. Следует подчеркнуть, что в амбулаторной практике приходится сочетать назначение психотропных средств с метронидазолом и тетурамом. Комбинация психотропных средств (особенно карбидина 50—100 мг/сут) с метронидазолом (1,5—2 г/сут) является весьма эффективной и позволяет снять влечение к алкоголю в особо резистентных случаях. Параллельное назначение тетурама и психотропных средств требует большой осторожности из-за возможности развития при такой комбинации побочных действий и осложнений (особенно гемодинамических расстройств и патологии печени).

Известно, что психотропные средства во время ремиссии у некоторых больных не дают желаемого эффекта. Это относится прежде всего к лицам с начальными проявлениями алкоголизма (стадии I, I—II). Ремиссии у таких больных обычно не сопровождаются психопатологическими нарушениями. Актуализацию влечения к алкоголю или не удается обнаружить, или она возни-

кает под влиянием микросоциальных факторов. Кроме того, необоснованное назначение психотропных средств подобным больным может привести к неверной психотерапевтической позиции, благодаря которой больные начинают считать, что лишь «таблетки», а не собственные волевые усилия способны помочь им избежать злоупотребления алкоголем. Поэтому чрезмерная «биологизация» лечения, недооценка микросоциально-психологических факторов столь же нежелательны, как и полный отказ от психотропных средств. Таким больным независимо от «биологической» терапии необходимо проведение рациональной психотерапии с целью активизации личностных ресурсов, направленных на воздержание от алкоголя, благоприятное изменение уклада жизни, возобновление прежних интересов и увлечений, нормализацию семейных отношений и т. п.

При «срывах» или рецидивах алкоголизма необходимо принять срочные меры. При купировании «срывов», предупреждении рецидивов заболевания хорошо зарекомендовали себя средства, вызывающие гипертермию, в частности пирогенал. Ежедневно в течение 3—5 дней вводят 500→750→1000→1500 МПД внутримышечно до выраженной гипертермической реакции [Куприянов А. Т., 1974]. По мнению ряда исследователей, при особой резистентности допустимо чередование сульфозина и пирогенала при соответствующем повышении доз. Такая методика во всех без исключения случаях приводит к выраженной гипертермии [Энтин Г. М., 1979]. Введением пирогенных препаратов в амбулаторных условиях удается быстро прервать запой, купировать абстинентные явления и начать противоалкогольное лечение. На фоне гипертермии больным также рекомендуется принимать метронидазол 0,75—1,0 г 3—4 раза в день или никотиновую кислоту 0,1—0,2 г 3—4 раза в день.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика алкоголизма требует проведения широкого комплекса общегосударственных мероприятий, среди которых выделяются административный, законодательный и медико-гигиенический аспекты.

Профилактические мероприятия административного и законодательного характера должны включать комплекс всесторонне обоснованных организационных, административно-правовых и воспитательных мер, направленных на решительное усиление антиалкогольной борьбы и повышение ее эффективности. В этих целях должна быть активизирована деятельность трудовых коллективов и правоохранительных органов по устранению причин и условий, порождающих пьянство и алкоголизм. Одновременно должна быть повышена ответственность руководителей предприятий и учреждений за создание во всех коллективах нетерпимого отношения к любым фактам пьянства и т. д.

Медико-гигиенические аспекты профилактики алкоголизма предусматривают проведение широкой разъяснительной работы среди населения с использованием средств массовой информации. Целесообразно также предусмотреть вопросы антиалкогольного воспитания в курсах общественно-политических, гуманитарных и естественных дисциплин, изучаемых в школах, профессионально-технических училищах, высших и средних специальных учебных заведениях. Большое значение имеет развертывание наркологических кабинетов и амбулаторий для оказания профилактической медицинской помощи анонимно лицам, злоупотребляющим алкоголем и страдающим алкоголизмом, а также специальных кабинетов для организации на предприятиях антиалкогольной пропаганды и оказания профилактической медицинской помощи. Медицинские аспекты профилактики алкоголизма предусматривают также расширение сети наркологических учреждений, производства лекарственных средств, применяемых для профилактической помощи лицам, злоупотребляющим алкоголем, и лечения больных хроническим алкоголизмом и т. д.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА. Экспертиза трудоспособности при алкоголизме очень важна и ответственна. Она должна соответствовать тем мероприятиям, которые проводятся по борьбе с пьянством и алкоголизмом. Функциональные нарушения и патоморфологические процессы, возникающие в результате острой или длительной алкогольной интоксикации, становятся у больных алкоголизмом причиной временной нетрудоспособности.

Согласно действующему в СССР положению при заболеваниях, возникающих вследствие опьянения или действий, связанных с опьянением, а также вследствие злоупотребления алкоголем (травмы, алкогольный психоз, хронический алкоголизм), пособия по временной нетрудоспособности не выплачиваются. Временная нетрудоспособность в подобных случаях удостоверяется справкой, выдаваемой врачами и фельдшерами лечебно-профилактических учреждений. Показанием к выдаче справки о временной нетрудоспособности является временная нетрудоспособность, наступающая в результате острой тяжелой (на грани психоза или с декомпенсацией соматического состояния) алкогольной интоксикации, острых алкогольных психозов, соматических или неврологических заболеваний или травм, непосредственно связанных с алкогольным опьянением. При бытовых и производственных травмах, полученных в состоянии опьянения, также выдается справка.

Симптоматический алкоголизм имеет самостоятельное значение. В таких случаях медицинским и правовым критерием временной нетрудоспособности в первую очередь становится основное заболевание.

Трудовой прогноз при алкоголизме в значительной степени определяется системой проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий. В тех случаях, когда у больных алкоголизмом развиваются выраженные симптомы энцефалопатии со стойким, глубоким снижением интеллекта, встает вопрос об установлении стойкой утраты трудоспособности и определении группы инвалидности.

СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА. Имеющиеся у больных хроническим алкоголизмом изменения личности не лишают их способности отдавать себе отчет в своих действиях и руководить ими. Поэтому в СССР такие лица признаются вменяемыми. Исключение составляют случаи, при которых алкоголизм сочетается с другими заболеваниями головного мозга (остаточные явления травматических поражений, сосудистые нарушения и др.), которые сопровождаются выраженным слабоумием или вызывают состояния с нарушенным сознанием.

Если алкоголизм является причиной тяжелого материального положения семьи, общественное воздействие не дало положительного результата, суд может признать больного ограниченно дееспособным и назначить ему попечителя. Попечитель контролирует расход материальных средств и совершение каких-либо имущественных сделок лицом с ограниченной дееспособностью. В случае если ограниченно дееспособный уклоняется от лечения, то попечитель может обратиться в комиссию по борьбе с пьянством и алкоголизмом при исполкоме районного (городского) Совета народных депутатов, которая возбуждает в суде дело о направлении подопечного лица в лечебно-трудовой профилакторий. В связи с различными брачно-семейными и имущественными делами суд может применить к лицам, страдающим алкоголизмом, и другие меры, в частности лишение родительских прав и др.

Глава 11

АЛКОГОЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ

А. К. Качаев (СССР)

Алкогольные психозы — психотические состояния экзогенного или эндоморфного происхождения с острым, затяжным или хроническим течением, возникающие на II и III стадиях алкоголизма.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Разделение алкогольных психозов на отдельные формы осуществляется на основе клинической картины и течения. Принято выделять алкогольные делирии, энцефалопатии (включая корсаковский психоз), галлюцинозы и параноиды, а также состояния патологического опьянения, по существу представляющие короткие

транзиторные психозы. Подобная систематика используется в Международной статистической классификации болезней (9-й пересмотр), адаптированной для применения в СССР. В американской классификации DSM-III, помимо делирия и галлюцинозов, выделяют также алкогольные «амнестические расстройства» и «алкогольную деменцию».

Делирии, галлюцинозы, энцефалопатии, а также параноиды в последние годы нередко обозначают как «металкогольные психозы», подразумевая, что они возникают не в результате прямого действия алкоголя на мозг, а опосредованно, через сложную цепь промежуточных метаболических нарушений.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ И ТЕЧЕНИЕ

ДЕЛИРИИ

Алкогольный делирий (белая горячка, delirium tremens) — наиболее часто встречающийся алкогольный психоз, протекающий в форме галлюцинаторного помрачения сознания с преобладанием истинных зрительных галлюцинаций, иллюзий, парейдолий, бредовых образных расстройств; изменчивого аффекта, сопровождаемого страхом, двигательным возбуждением и сохранностью самосознания. Психоз сопровождается разнообразными вегетативно-неврологическими расстройствами и обменными нарушениями (обезвоживание, гиперазотемия, ацидоз и т. д.).

Выделяются следующие варианты делирия: «классический»; редуцированный; атипичный смешанный; тяжелый. Выделение этих вариантов условно, а границы между ними часто нечеткие. Однако при всей своей условности предложенная классификация помогает лучше ориентироваться в двух наиболее важных вопросах — в терапевтической тактике и прогнозе. Выделение вариантов делирия, по особенностям клинических проявлений может способствовать и пониманию некоторых патогенетических закономерностей.

«КЛАССИЧЕСКИЙ ДЕЛИРИЙ». Развитию классического делирия, так же как и делириев иной структуры, обычно предшествует или продолжительный запой, или непрерывное, длящееся месяцами и даже годами ежедневное пьянство, которое приводит к постоянно высокому содержанию алкоголя в крови. Алкогольный делирий развивается обычно спустя несколько часов или дней после прекращения приема алкоголя на фоне выраженных похмельных расстройств или в некоторых случаях — в конце продолжительного запоя при снижении доз алкоголя. Начало алкогольного делирия почти в $^{1}/_{3}$ случаев совпадает с острым инфекционным заболеванием или с обострением хронического соматического заболевания.

В развитии «классического» алкогольного делирия можно выделить ряд стадий, психопатологические особенности которых во

многом совпадают со стадиями «лихорадочного» делирия, описанного C. Liebermeister в 1886 г.

Начальная стадия делирия характеризуется появлением, обычно к ночи, общей взбудораженности, при которой больные становятся говорливыми, непоседливыми; их высказывания становятся непоследовательными, иногда бессвязными. Больные испытывают наплывы образных, чувственно-наглядных, в ряде случаев сценоподобных представлений и воспоминаний. Наступает гиперестезия на различные раздражители, в первую очередь на тактильные, например легкое прикосновение заставляет больных вздрагивать. Изменения в окружающей обстановке, порой самые незначительные, привлекают их внимание. Настроение легко меняется. Подавленность, беспокойство или боязливость легко сменяются эйфорией, восторженностью или даже вспышками безудержного веселья. Характерная для похмелья однообразная тревожная окраска настроения и общий депрессивный фон исчезают. Такое изменение в состоянии больных при одновременном усилении вегетативных симптомов (в том числе гиперемия лица), тремора и бессонницы указывает с определенностью на наступление «белой горячки». Именно в этом эмоциональном и психомоторном оживлении, чуждом похмелью, заключается одна из важнейших черт «белой горячки» [Жислин С. Г., 1965].

Дальнейшее развитие определяется появлением зрительных иллюзий. Они то немногочисленны и обыденны по содержанию, то множественны и способны принимать форму парейдолий (иллюзий фантастического содержания). Встречаются лишенные объемности зрительные галлюцинации («кино на стене») с сохранением известного критического отношения к ним [Жислин С. Г., 1965]. При закрывании глаз возникают гипнагогические зрительные галлюцинации. Их появление сопровождается возникновением чувства страха. Сон становится беспокойным, к кошмарными сновидениями и частыми пробуждениями, во время которых больные не могут сразу отличить сон от реальности, не сразу осознают, где находятся. Легкую преходящую дезориентацию в окружающем можно выделить и вне связи с пробуждениями. В дальнейшем развивается полная бессонница.

Больные очень внушаемы, их без особого труда удается побудить к совершению тех или иных действий. Они с готовностью исполняют различные указания врача. Одним из признаков повышенной внушаемости является легкость вызывания галлюцинаторных расстройств не только на высоте психоза, но и в его начале и по окончании, когда галлюцинации еще не появились или уже исчезли. При надавливании на закрытые глаза у больных можно вызвать соответствующие вопросу зрительные галлюцинации, которые они в ряде случаев подробно описывают (феномен Липманна).

Стадию полного развития делирия характеризует появление наряду с иллюзиями истинных зрительных галлюцинаций. Преобладают уменьшенные (микроскопические), в основном зоопти-

ческие галлюцинации: больные видят различных насекомых и мелких животных, рыб, змей; реже возникают галлюцинации, в которых появляются крупные, в том числе и фантастические, животные. Характерны также зрительные галлюцинации, при которых возникают образы паутины, нитей, спиралей, струй воды. Зрительные галлюцинации, в первую очередь зооптические микропсии, подвижны, меняются в размерах, быстро трансформируются. В одних случаях в содержании галлюцинаций нельзя выявить какой-либо определенной связи и видения беспорядочно сменяют друг друга; в других — возникают последовательно меняющиеся сцены, где одно событие как бы вытекает из другого. Зрительные галлюцинации могут внезапно исчезать, особенно когда больной хочет поймать или ударить видение. Поведение больных тесно связано с особенностями галлюцинаторных расстройств. Больные прислушиваются, заглядывают под стол, выгоняют кого-то из комнаты, пытаются что-то поймать.

Появление других галлюцинаций — слуховых, обонятельных, термических, тактильных, в частности локализующихся в полости рта, — свидетельство углубления делириозного помрачения сознания. Часто наблюдаются расстройства, проявляющиеся нарушением координации положения тела в пространстве. При этом преобладает двигательное возбуждение с суетливой деловитостью, бегством, стремлением спрятаться. Речь состоит преимущественно из отрывочных коротких фраз или отдельных слов, в том числе и тогда, когда больные сообщают о галлюцинаторных расстройствах, отмечается сверхотвлекаемость. На все происходящее вокруг больные реагируют короткими репликами, живой мимикой, жестами. Возникают ложные узнавания. Характерна ложная ориентировка в месте, которую особенно легко выявить при наводящих вопросах. Самосознание (сознание своего «Я») всегда сохранено. Определяющие делирий расстройства способны ненадолго спонтанно значительно уменьшаться. Редукции психических симптомов способствуют и внешние отвлекающие моменты, например разговор с врачом. На всем протяжении делирия проявление его симптомов резко усиливается вечером и ночью.

При дальнейшем углублении психоза наблюдаются симптомы профессионального делирия. Обычно клиника психоза ограничивается стадией полного развития без появления симптомов профессионального бреда. В 90% случаев делирий протекает непрерывно; в остальных случаях наблюдается 2—3 делириозных приступа, разделенных «светлыми промежутками» продолжительностью около суток. Обычно последующие приступы психозов менее интенсивны, чем предыдущие, но иногда отмечают и более тяжелые. Продолжительность алкогольного делирия в основном составляет от 2 до 8 сут, чаще всего 5 сут. Приблизительно в 5% случаев психоз затягивается до 10—12 сут.

Чаще всего выздоровление наступает критически после глубокого сна, значительно реже — постепенно. При литическом окончании симптомы психоза могут редуцироваться как постепенно,

так и волнообразно, т. е. с периодическими обострениями. Воспоминания о прошлых приступах в той или иной мере отрывочны. Делирий во всех случаях заканчивается астенией. Критическое отношение к своему состоянию восстанавливается или постепенно, или сразу. У мужчин на выходе из психоза нередко наблюдается резидуальный бред, у женщин — субдепрессивные и депрессивные состояния.

Делирий всегда сопровождается неврологическими и соматическими расстройствами: тремор с фибриллярными подергиваниями мышц, атаксия, мышечная гипотония, гиперрефлексия. Постоянно встречается гиперемия кожных покровов, особенно лица, потливость, тахикардия, колебания артериального давления, одышка, увеличение печени, желтушность склер. Температура чаще всего субфебрильная, но в ряде случаев достигает 39—40 °С. Больные жалуются на головные боли. Приблизительно у 5% больных во время делирия возникают судорожные припадки.

В крови обнаруживаются лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. Для делирия характерны билирубинемия, холестеринемия, азотемия, а содержание протромбина значительно уменьшается. Постоянно можно выявить олигурию, уробилинурию, альбуминурию, ту или иную степень обезвоживания и тканевого ацидоза, снижение в крови уровня натрия и магния.

РЕДУЦИРОВАННЫЙ ДЕЛИРИЙ. Отличается от классического делирия кратковременностью подострой психотической симптоматики и ее фрагментарностью и неразвернутостью формы проявления. Психоз длится несколько часов. Иллюзорные, галлюцинаторные, аффективные расстройства нестойки и определяют поведение больного на короткое время. При этом не возникает нарушения ориентировки. В отдельных случаях клиника редуцированного делирия ограничивается гипнагогическими расстройствами восприятия с частичной утратой ориентировки. Как правило, неврологическая симптоматика не выражена.

АТИПИЧНЫЙ СМЕШАННЫЙ ДЕЛИРИЙ. Клиника указанного варианта включает в себя симптоматику, более свойственную для эндогенных психозов. На высоте развития делирия возникают идеаторные и двигательные автоматизмы, бред воздействия, сенестопатические и ипохондрические бредовые идеи.

Атипичные проявления констатируют еще в стадии начального развития делирия в виде деперсонализационных расстройств с нарушениями схемы тела, чувства уже виденного, дереализационных расстройств и появлением симптомов бредового восприятия в структуре элементов чувственного бреда.

Особенностью атипичного делирия является преобладание в клинике вербальных галлюцинаций — голоса комментируют и предвосхищают события. Характерным является множественность тактильных галлюцинаций, сенестопатических расстройств. Интерпретация ощущений носит бредовый характер и включает в себя мысли о преследовании и воздействии на больного с помощью

ческие галлюцинации: больные видят различных насекомых и мелких животных, рыб, змей; реже возникают галлюцинации, в которых появляются крупные, в том числе и фантастические, животные. Характерны также зрительные галлюцинации, при которых возникают образы паутины, нитей, спиралей, струй воды. Зрительные галлюцинации, в первую очередь зооптические микропсии, подвижны, меняются в размерах, быстро трансформируются. В одних случаях в содержании галлюцинаций нельзя выявить какой-либо определенной связи и видения беспорядочно сменяют друг друга; в других — возникают последовательно меняющиеся сцены, где одно событие как бы вытекает из другого. Зрительные галлюцинации могут внезапно исчезать, особенно когда больной хочет поймать или ударить видение. Поведение больных тесно связано с особенностями галлюцинаторных расстройств. Больные прислушиваются, заглядывают под стол, выгоняют кого-то из комнаты, пытаются что-то поймать.

Появление других галлюцинаций — слуховых, обонятельных, термических, тактильных, в частности локализующихся в полости рта, — свидетельство углубления делириозного помрачения сознания. Часто наблюдаются расстройства, проявляющиеся нарушением координации положения тела в пространстве. При этом преобладает двигательное возбуждение с суетливой деловитостью, бегством, стремлением спрятаться. Речь состоит преимущественно из отрывочных коротких фраз или отдельных слов, в том числе и тогда, когда больные сообщают о галлюцинаторных расстройствах, отмечается сверхотвлекаемость. На все происходящее вокруг больные реагируют короткими репликами, живой мимикой, жестами. Возникают ложные узнавания. Характерна ложная ориентировка в месте, которую особенно легко выявить при наводящих вопросах. Самосознание (сознание своего «Я») всегда сохранено. Определяющие делирий расстройства способны ненадолго спонтанно значительно уменьшаться. Редукции психических симптомов способствуют и внешние отвлекающие моменты, например разговор с врачом. На всем протяжении делирия проявление его симптомов резко усиливается вечером и ночью.

При дальнейшем углублении психоза наблюдаются симптомы профессионального делирия. Обычно клиника психоза ограничивается стадией полного развития без появления симптомов профессионального бреда. В 90% случаев делирий протекает непрерывно; в остальных случаях наблюдается 2—3 делириозных приступа, разделенных «светлыми промежутками» продолжительностью около суток. Обычно последующие приступы психозов менее интенсивны, чем предыдущие, но иногда отмечают и более тяжелые. Продолжительность алкогольного делирия в основном составляет от 2 до 8 сут, чаще всего 5 сут. Приблизительно в 5% случаев психоз затягивается до 10—12 сут.

Чаще всего выздоровление наступает критически после глубокого сна, значительно реже — постепенно. При литическом окончании симптомы психоза могут редуцироваться как постепенно,

так и волнообразно, т. е. с периодическими обострениями. Воспоминания о прошлых приступах в той или иной мере отрывочны. Делирий во всех случаях заканчивается астенией. Критическое отношение к своему состоянию восстанавливается или постепенно, или сразу. У мужчин на выходе из психоза нередко наблюдается резидуальный бред, у женщин — субдепрессивные и депрессивные состояния.

Делирий всегда сопровождается неврологическими и соматическими расстройствами: тремор с фибриллярными подергиваниями мышц, атаксия, мышечная гипотония, гиперрефлексия. Постоянно встречается гиперемия кожных покровов, особенно лица, потливость, тахикардия, колебания артериального давления, одышка, увеличение печени, желтушность склер. Температура чаще всего субфебрильная, но в ряде случаев достигает 39—40 °С. Больные жалуются на головные боли. Приблизительно у 5% больных во время делирия возникают судорожные припадки.

В крови обнаруживаются лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. Для делирия характерны билирубинемия, холестеринемия, азотемия, а содержанне протромбина значительно уменьшается. Постоянно можно выявить олигурию, уробилинурию, альбуминурию, ту или иную степень обезвоживания и тканевого ацидоза, снижение в крови уровня натрия и магния.

РЕДУЦИРОВАННЫЙ ДЕЛИРИЙ. Отличается от классического делирия кратковременностью подострой психотической симптоматики и ее фрагментарностью и неразвернутостью формы проявления. Психоз длится несколько часов. Иллюзорные, галлюцинаторные, аффективные расстройства нестойки и определяют поведение больного на короткое время. При этом не возникает нарушения ориентировки. В отдельных случаях клиника редуцированного делирия ограничивается гипнагогическими расстройствами восприятия с частичной утратой ориентировки. Как правило, неврологическая симптоматика не выражена.

АТИПИЧНЫЙ СМЕШАННЫЙ ДЕЛИРИЙ. Клиника указанного варианта включает в себя симптоматику, более свойственную для эндогенных психозов. На высоте развития делирия возникают идеаторные и двигательные автоматизмы, бред воздействия, сенестопатические и ипохондрические бредовые идеи.

Атипичные проявления констатируют еще в стадии начального развития делирия в виде деперсонализационных расстройств с нарушениями схемы тела, чувства уже виденного, дереализационных расстройств и появлением симптомов бредового восприятия в структуре элементов чувственного бреда.

Особенностью атипичного делирия является преобладание в клинике вербальных галлюцинаций — голоса комментируют и предвосхищают события. Характерным является множественность тактильных галлюцинаций, сенестопатических расстройств. Интерпретация ощущений носит бредовый характер и включает в себя мысли о преследовании и воздействии на больного с помощью

лазеров, тока, гипноза для проведения на больном экспериментов.

Глубина помрачения сознания при атипичных делириях незначительна. Психоз заканчивается в значительной части случаев критически. При литическом окончании делирия отмечается резидуальный бред, сохраняющийся на протяжении нескольких дней.

ТЯЖЕЛЫЕ ДЕЛИРИИ. Развитию тяжелых вариантов делирия предшествует, как правило, ежедневное длительное (многомесячное или многолетнее) употребление спиртных напитков или суррогатов алкоголя. В части случаев этому способствует присоединившееся соматическое заболевание.

В начальной и развернутой стадии делирия обращает на себя внимание наличие двух прогностически неблагоприятных клинических форм патокинеза: 1) сочетания у одних больных нарушений пространственно-временного ориентирования, а также иллюзорных расстройств восприятия с двигательной и аффективной неподвижностью, сменяющейся аменцией; 2) наличие у других больных трансформации классического делирия в профессиональный и мусситирующий делирий.

Неблагоприятными прогностическими признаками, указывающими на возможность возникновения тяжелых вариантов делирия являются повышение температуры (до 38—39 °С), резкое усиление тремора, появление мноклонических подергиваний, развитие в части случаев тяжелого психомоторного возбуждения.

Профессиональный делирий проявляется так называемым бредом занятий — в бреду больной имитирует свою профессиональную деятельность. Обычно полностью амнезируется, иногда в памяти остаются отдельные факты, относящиеся к началу психоза. Вслед за профессиональным делирием могут возникать переходные синдромы в форме транзиторного дисмнестического, корсаковского синдромов или псевдопаралича.

Мусситирующий делирий чаще сменяет профессиональный делирий, значительно реже — «классический». Больные отрешены от окружающего. Двигательное возбуждение ограничивается пределами постели. Преобладают простейшие двигательные акты — неуверенное ощупывание, разглаживание, хватание. Частые миоклонические подергивания отдельных мышечных групп и хореиформные гиперкинезы придают такому возбуждению «неврологическую» окраску. Речь представляет собой набор отдельных восклицаний, слогов, междометий, звуков. Утяжеление состояния сопровождается оглушением сначала днем, а впоследствии и ночью. После выздоровления весь период делирия амнезируется.

Оба варианта тяжелого делирия всегда сопровождаются выраженными соматоневрологическими расстройствами. Их интенсивность и разнообразие коррелируют с тяжестью психического состояния. Отмечаются тахикардия или брадикардия, резкие перепады артериального давления (чаще понижение), вплоть до развития тяжелых коллаптоидных состояний, приглушенность сердечных тонов. Дыхание поверхностное, прерывистое, неровное, уча-

щенноэ. Сильный гипергидроз, особенно на верхней половине туловища, сопровождается обезвоживанием организма, олигурией, вплоть до анурии. Гипертермия может достигать 40—41 °С. Из неврологических симптомов наблюдаются атаксия, дизартрия, тремор, гиперкинезы, рефлексы орального автоматизма, глазные симптомы, различные нарушения мышечного тонуса, патологические стопные рефлексы, ригидность мышц затылка, симптом Кернига.

Смертность больных при делирии составляет, по разным данным, от 1 до 16%. Эти различия связаны с рядом причин, в частности с качеством проводимой терапии. Среди причин смертности при делириях большое место занимают присоединяющиеся интеркуррентные заболевания (прежде всего пневмонии) и острая сердечно-сосудистая недостаточность вследствие острого коллапса.

ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

В этой группе алкогольных психозов сочетаются психические нарушения с системными неврологическими и соматическими расстройствами, нередко преобладающими в клинической картине заболевания. В зависимости от остроты заболевания психические нарушения определяются тяжелым делирием, оглушением или разнообразными картинами психоорганического синдрома.

Алкогольные энцефалопатии развиваются на фоне алкоголизма продолжительностью от 5—7 до 20 лет и более. Обычно это алкоголизм II—III стадии с затяжными, продолжающимися недели и месяцы запоями. Явления абстиненции бывают выражены и продолжительны, сопровождаются рвотой, тошнотой и головной болью. Нередко в состоянии похмелья возникают эпилептические припадки. В анамнезе больных встречаются делирии различной структуры — гипнагогические, абортивные, классические, тяжелые. Изредка (в первую очередь у женщин) алкогольные энцефалопатии могут развиваться через 3—4 года и даже через год после начала ежедневного пьянства.

Основное психическое расстройство в продромальном периоде — астения, обычно с преобладанием адинамического компонента. По ночам возникает озноб или жар с потливостью. Это сопровождается сердцебиением, ощущением нехватки воздуха, болью в области сердца, судорожными сокращениями отдельных мышечных волокон в мышцах рук и ног. Ухудшение движений может сопровождаться головокружением, интенционным тремором, мышечной гипотонией. Иногда появляется более или менее выраженная дизартрия. Часто наблюдаются симптомы атаксии.

ОСТРАЯ АЛКОГОЛЬНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ГАЙЕ—ВЕРНИКЕ. Начальные и особенно манифестные проявления психоза определяются симптомами, свойственными тяжело протекающим делириям. Иногда в дебюте манифестного психоза возникают тревожно-депрессивные или депрессивно-бредовые состояния с элементами образного бреда и вербальными галлюцинациями, т. е.

появляются расстройства, напоминающие шизофреноподобные. Утяжеление состояния проявляется профессиональным или «тихим» делирием. В этот период состояние больных обычно называют аментивноподобным. Дальнейшее изменение клинической картины определяется нарастающим оглушением в дневное время. Развивается так называемый псевдоэнцефалитический синдром [Enkin M., 1957]. Смена делирия органическим психосиндромом расценивается как проявление энцефалопатии Гайе—Вернике (Gayet Ch. J., 1875; Wernicke C., 1881).

Психические симптомы всегда сочетаются с неврологическими и соматическими. Ухудшение психического состояния постоянно сопровождается их усилением. Неврологические расстройства разнообразны и быстро меняются. Наблюдаются выраженные вегетативные симптомы. Больные физически истощены, выглядят старше своих лет. Наблюдаются гипертермия, изредка гипотермия. У одних больных кожа сухая и шелушащаяся, у других, напротив, постоянно покрыта потом. Утренняя и вечерняя температура тела обычно колеблется от 37 °С до 38 °С, повышение до 40—41 °С прогностически неблагоприятно. Артериальное давление в начале психоза может быть несколько повышено, но по мере утяжеления психоза начинает преобладать гипотония с коллаптоидными состояниями. Дыхание учащено до 30—40 и более в минуту. Часто имеется лейкоцитоз. Наступает резкое обезвоживание.

Постоянны симптомы орального автоматизма — хоботковый рефлекс, сосательные и чмокующие движения, спонтанное выпячивание губ и хватательные рефлексы. Всегда наблюдается атаксия. Наиболее ранним и постоянным симптомом является нистагм — чаще крупноразмашистый, горизонтальный (в ряде случаев с ротационным компонентом). Наряду с ним могут отмечаться и другие глазные симптомы: птоз, двоение в глазах, страбизм, сокращение полей зрения, неподвижный взгляд, зрачковые расстройства. Совокупность всех перечисленных симптомов обычно наблюдается в клинической картине развернутой стадии, а иногда в терминальном периоде.

Таким образом, все симптомы поражения нервной системы включают несколько групп расстройств: глазодвигательные нарушения, рефлексы орального автоматизма, гиперкинезы, нарушения мышечного тонуса, атаксию, вегетативные нарушения, признаки пирамидной недостаточности, трофические расстройства.

Летальный исход обычно наступает в конце второй недели, нередко в связи с присоединением интеркуррентных заболеваний. В случаях, не заканчивающихся смертью, симптомы манифестного периода сменяются через 3—6 нед более транзиторным или относительно продолжительным Корсаковским психозом, психоорганическим или псевдопаралитическим синдромом.

КОРСАКОВСКИЙ ПСИХОЗ. Это заболевание встречается редко, причем у женщин чаще, чем у мужчин. Преимущественный возраст больных 40—50 лет [Стрельчук И. В., 1970]. Чаще всего корсаковский психоз развивается после тяжелых делириев или

энцефалопатии Гайе—Вернике, иногда после сложных по клинической картине делириев, например, сочетающихся с вербальным галлюцинозом.

Клиническая картина Корсаковского психоза складывается из психических, неврологических и соматических нарушений. Психический компонент определяется триадой симптомов: амнезией, дезориентировкой и конфабуляциями.

Амнестические расстройства проявляются полным или частичным нарушением памяти на текущие события (фиксационная амнезия), в той или иной степени страдает память на события, предшествующие заболеванию (ретроградная амнезия), продолжительность которой колеблется от нескольких недель до многих лет.

Конфабуляции (ложные воспоминания) чаще наблюдаются при расспросах больных, а не как спонтанные высказывания и проявляются в рассказах о якобы только что происшедших с ними событиях. Изредка встречаются конфабуляции в виде сложных и фантастических историй о происшествиях и приключениях. Множественные конфабуляции, в частности фантастические, часто встречаются при незначительных расстройствах памяти. С фиксационной амнезией и конфабуляциями связана амнестическая дезориентировка или, напротив, ложная ориентировка больных в месте, времени и окружающих.

Неврологические расстройства проявляются обычно в форме невритов в области конечностей, сопровождаемых атрофией мышц, нарушениями чувствительности, ослаблением или даже отсутствием (реже повышением) сухожильных рефлексов. Параллелизма между тяжестью психических и неврологических проявлений часто нет.

При лечении, а иногда и без него, болезнь течет обычно регредиентно, особенно у лиц молодого и среднего возраста.

ГАЛЛЮЦИНОЗЫ

Алкогольный галлюциноз — психоз с преобладанием слуховых, вербальных галлюцинаций, галлюцинаторного бреда и аффективных расстройств, преимущественно в форме тревоги, возникающих на фоне помрачения сознания. Галлюцинозы занимают среди алкогольных психозов второе место после делирия. По течению их делят на острые, подострые (протрагированные) и хронические.

ОСТРЫЕ ГАЛЛЮЦИНОЗЫ. Продолжительность бывает от нескольких часов до нескольких недель, но не более одного месяца.

Слуховые галлюцинации в форме акоазмов и фонем при остром галлюцинозе появляются вечером или ночью на фоне бессонницы или короткого беспокойного сна. Они возникают периодически, сопровождаясь то тревогой, двигательным беспокойством, диффузной бредовой настроенностью, то удивлением, любопытством. Среди физических симптомов преобладают вегетативные наруше-

ния. Вначале словесные галлюцинации обычно неотчетливы, имеют преимущественно нейтральное содержание и не адресуются непосредственно к больному. Их возникновение может совпадать с различными внешними акустическими феноменами.

Возникновение собственно галлюциноза — множества словесных галлюцинаций в течение определенного периода, сопровождается выраженным аффектом недоумения (растерянностью), напряженной тревогой и приступами страха, а также двигательными расстройствами и бредом. Обычно больные слышат голоса большого числа людей, значительно реже — одного-двух человек. Голоса то говорят и спорят о больном между собой, упоминая о нем в третьем лице, то обращаются непосредственно к нему. Их речь часто имеет императивное содержание, но иногда они высмеивают, дразнят или издеваются. В отличие от больных с делирием при вербальном галлюцинозе отсутствует повышенная внушаемость, поэтому воздействовать на содержание слышимого не удается. Сам больной всегда становится заинтересованным участником развертывающихся галлюцинаторных ситуаций. Его погруженность в их мир и отрешенность от окружающего резко усиливаются тогда, когда возникает сценоподобный поливокальный галлюциноз, представляющий собой последовательно меняющиеся галлюцинаторные ситуации, связанные единой основной темой. Содержание бредовых идей всегда тесно связано с преобладающими слуховыми галлюцинациями, т. е. развивается галлюцинаторный бред преследования, физического уничтожения, обвинения, эротический и т. д.

Аффект на высоте галлюциноза определяется напряженной тревогой, отчаянием, в ряде случаев страхом. Страх особенно постоянен тогда, когда к галлюцинозу присоединяются ночные делириозные эпизоды. Поведение обычно соответствует галлюцинациям и бреду. Достаточная сохранность ориентировки в окружающем на протяжении всего психоза, весьма подробное воспроизведение больным содержания не только психопатологических нарушений во время психоза, но и того, что происходило кругом, свидетельствуют, по мнению большинства исследователей, о том, что галлюциноз протекает при ясном сознании. Основной признак психоза — необычно пластичный галлюциноз — позволяет думать о галлюцинаторной спутанности, в чем-то близком сновидному, т. е. онейроидному помрачению сознания. Подобное допущение подтверждается развитием несомненного онейроида при усложнении галлюциноза псевдогаллюцинаторными расстройствами.

Психические расстройства обычно исчезают критически, после глубокого сна. При литическом окончании вначале уменьшается громкость вербальных галлюцинаций и они исчезают днем. Одновременно или несколько позже ослабляются аффективные расстройства и редуцируется бред. Критическое отношение к перенесенному психозу возникает не сразу. У мужчин возможен резидуальный бред, у женщин, кроме того, субдепрессивное или депрессивное настроение. Психоз длится от нескольких дней до месяца.

ПОДОСТРЫЕ (ПРОТРАГИРОВАННЫЕ, ЗАТЯЖНЫЕ) ГАЛЛЮЦИНОЗЫ. Продолжительность здесь больше — от 1 до 6 мес, бывают случаи длительностью до 1 года. Чаще всего подострые галлюцинозы продолжаются 2—3 мес. В анамнезе больных с подострыми галлюцинозами часто встречаются острые алкогольные психозы, в основном галлюцинозы, и значительно реже делирии. Симптоматика дебюта в подострых случаях чаще совпадает с наблюдаемой при «классическом» галлюцинозе. Различия возникают позже и обычно связаны либо с присоединением к галлюцинозу выраженных депрессивных или бредовых расстройств, либо с тем, что вербальные галлюцинации приобретают стойкость без склонности к редукции и начинают определять клиническую картину. По преобладанию в картине затянувшегося галлюциноза одного из трех расстройств — вербальных галлюцинаций, депрессии или бреда — условно выделяют три основных варианта галлюциноза.

Подострый галлюциноз с преобладанием вербальных галлюцинаций имеет много сходного с началом «классического» острого галлюциноза. В дальнейшем происходит редукция аффективных расстройств и бреда. В некоторых случаях с начала психоза они вообще нерезко выражены. Поведение больных либо остается достаточно упорядоченным с начала заболевания, либо быстро нормализуется. Это нередко позволяет больным выполнять свои повседневные и даже профессиональные обязанности. Критическое отношение к болезненным переживаниям обычно сохранено, поэтому больные нередко сами обращаются за медицинской помощью. У части больных, напротив, преобладают добродушно-эйфоричный аффект и спокойное отношение к галлюцинациям.

Подострый галлюциноз с преобладанием депрессивного аффекта определяется вербальным галлюцинозом, развивающимся на его основе бредом и двигательным возбуждением, сочетающимися с аффектом напряженной тревоги и страха. В дальнейшем при сохранении прежнего содержания галлюцинаций происходит изменение аффективных и двигательных расстройств. Появляется подавленность, достигающая выраженной тоски, а в поведении — малая подвижность, отгороженность от окружающих, отсутствие инициативы и интереса к чему бы то ни было. Иногда появляются эпизоды депрессивного субступора. Редукция психоза происходит постепенно, начинаясь с аффективных расстройств.

Подострый галлюциноз, сочетающийся с бредом, отличается постепенной редукцией галлюцинаций. Доминируют бредовые идеи отношения и преследования. На фоне тревоги и страха часто можно наблюдать появление вербальных иллюзий, достигающих при усилении аффективных расстройств интенсивного иллюзорного галлюциноза. Обычно проявления психоза усиливаются при изменениях окружающей обстановки, переводе больных в другое отделение и т. п. Редукция психоза начинается с исчезновения в первую очередь иллюзий, затем галлюцинаций и нормализации аффекта. Бред исчезает последним.

ХРОНИЧЕСКИЕ ГАЛЛЮЦИНОЗЫ. Длительность психоза составляет более 6 мес или даже 1 года, но нередко продолжается и несколько лет. По данным А. Г. Гофмана (1968), L. Benedetti и S. Wieser (1965), хронический галлюциноз составляет около 10% общего числа галлюцинозов. По клинической картине условно можно выделить три основных варианта хронического галлюциноза, хотя каждый из них может смениться другим; при этом первоначальная клиническая картина усложняется или упрощается.

Хронический вербальный галлюциноз без бреда является наиболее частой формой алкогольного галлюциноза. Вербальные галлюцинации, особенно в первые годы заболевания, существуют постоянно на протяжении всего дня в форме множественного галлюциноза, диалога или монолога. Содержание галлюцинаций связано с повседневной жизнью или реальным прошлым. Чаще больные слышат фразовую речь; возможно ритмическое повторение отдельных слов или коротких предложений. Слуховые галлюцинации в ряде случаев неотличимы от реально слышимого. В первые месяцы и годы больные спорят, переругиваются с голосами, апеллируют к окружающим. Со временем больные свыкаются с тем, что им приходится слышать, да и галлюциноз постепенно утрачивает интенсивность. Периодически вербальные галлюцинации могут исчезать или сменяться акоазмами. Сознание болезни всегда остается, но нередко можно видеть стремление скрыть болезненные явления.

Хронический алкогольный галлюциноз с бредом отличается тем, что в одних случаях больные непоколебимо уверены в том, что являются объектом преследования, в других — они сообщают мотивы преследования в самом общем виде. Обычно больные излагают бредовые доводы в одних и тех же стереотипных формулировках. Какого-либо усложнения бредовых идей не происходит. Бредовые высказывания всегда тесно связаны с содержанием вербальных галлюцинаций. При обострениях психоза под влиянием алкогольных эксцессов может возникнуть бредовая трактовка поведения окружающих. Психоз имеет тенденцию к застыванию, в ряде случаев с некоторой редукцией галлюцинаторных расстройств.

БРЕДОВЫЕ ПСИХОЗЫ

По особенностям психопатологических расстройств алкогольные бредовые психозы разделяются на алкогольный параноид и бред супружеской неверности.

ОСТРЫЙ АЛКОГОЛЬНЫЙ ПАРАНОИД (АЛКОГОЛЬНЫЙ БРЕД ПРЕСЛЕДОВАНИЯ) впервые выделен в качестве самостоятельной формы И. В. Стрельчуком (1949). Это состояние проявляется образным бредом, аффектом страха, двигательным возбуждением и отдельными сенсорными расстройствами.

Как правило, психозу предшествует короткий, исчисляемый часами или сутками, продромальный период — немотивированная тревога или страх, бредовая настроенность, бессонница. Иногда психоз развивается без предвестников. Клиническую картину определяет бред преследования: у больного рождается непоколебимая убежденность в том, что его жизни угрожает смертельная опасность. Это может быть только мысль о неминуемой насильственной смерти, но чаще она наполняется конкретным содержанием: зарежут, застрелят, удушат, выбросят на ходу из транспорта, т. е. возникает бред физического уничтожения.

Бредовое толкование окружающего сопровождается его иллюзорным восприятием. Больные слышат в разговорах окружающих угрожающие реплики в свой адрес, видят в руках преследователей орудия убийства. Преобладает аффект страха, способного достигать панического ужаса или отчаяния. Однако больной не цепенеет, созерцая развивающиеся события, — во всех случаях наблюдаются непродолжительные вспышки импульсивного двигательного возбуждения. Агрессивные поступки в отношении мнимых преследователей сравнительно редки. Последовательных действий, представляющих собой длительную бредовую миграцию, не возникает. Постоянно существует аффект недоумения (растерянность), касающийся происходящего, но не своего «Я». Вечером и ночью появляются элементарные зрительные иллюзии и галлюцинации, а также слуховые галлюцинации. Психоз может длиться несколько дней или недель.

ЗАТЯЖНОЙ АЛКОГОЛЬНЫЙ ПАРАНОИД. Обычно развивается из острого. Преобладает тревожно-угнетенное настроение. Исчезает иллюзорный компонент бреда, наступает его некоторая систематизация. В частности, больной начинает подозревать в преступных намерениях не всех людей, а только нескольких определенных лиц. Конкретнее говорит о мотивах преследования. Внешне поведение нормализуется, но остаются малая доступность, недоверчивость, стремление избежать встреч с предполагаемыми недоброжелателями. В ряде случаев очень трудно бывает отличить симптомы затянувшегося параноида от резидуального бреда. Против диагноза резидуального бреда свидетельствует постоянно измененный аффект. Алкогольные эксцессы вызывают обострения.

АЛКОГОЛЬНЫЙ БРЕД РЕВНОСТИ (АЛКОГОЛЬНАЯ ПАРАНОЙЯ). Это хроническая форма психоза с преобладанием первичного паранойяльного бреда. Составляет около 3% от всех алкогольных психозов [Морозов Г. В., Иванец Н. Н., 1974] и встречается, как правило, у мужчин с психопатическими чертами характера в преморбиде.

Бред монотематический, развивается исподволь и малозаметно. Сначала бредовые высказывания появляются эпизодически, лишь в период опьянения или на фоне похмелья, далее они сохраняются вне состояний алкогольной интоксикации. К началу формирования бредового синдрома в семье больного уже складываются ситуации, вызывающие отчуждение супругов, поэтому интерпре-

тации затрагивают не только мнимые, но и реальные изменения отношения супругов. Содержание бредовых патологических переживаний сохраняет определенную правдоподобность, поэтому окружающие долго не считают состояние больного патологическим. По той же причине психиатры часто видят в высказываниях больного не бредовые расстройства, а лишь сверхценные идеи. В последующем, однако, эта связь бредовых интерпретаций с реальными фактами исчезает, расширяется круг явлений, трактуемых в бредовом плане. Систематизация бреда сопровождается появлением вербальных иллюзий. Поведение больного все больше определяется бредом; он задается целью доказать измену и добиться разоблачения жены. Агрессия в отношении мнимого соперника, даже персонифицированного, наблюдается редко. В части случаев с самого начала заболевания больные необычайно умело и даже изощренно диссимулируют возникающие у них бредовые переживания. В подобных случаях болезнь обнаруживается лишь после того, как больной завершает заранее подготовленное убийство.

При прекращении злоупотребления алкоголем интенсивность бреда обычно ослабевает, и он принимает черты резидуального. При продолжающейся алкоголизации редукция психоза может возникать лишь в связи с нарастанием отчетливого органического снижения. С возрастом в содержании присоединяющихся к бреду ревности других бредовых идей все больше преобладают идеи ущерба, а также увеличивается число бредовых конфабуляций.

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ОПЬЯНЕНИЕ

Краткий исторический обзор

Начало систематического изучения клиники патологического опьянения связывают с работами R. Krafft-Ebing (1869). Он впервые разделил состояние опьянения на психотическую и непсихотическую формы. R. Krafft-Ebing выделял три вида патологического опьянения: 1) помрачение сознания с бредом, похожее на эпилептическое; 2) возбуждение с галлюцинаторным бредом; 3) скоропреходящее неистовство. Главной причиной патологической реакции на алкоголь он считал конституционально-органическую неполноценность субъекта. K. Bonhoeffer в 1906 г. выделил две основные формы патологического опьянения: делирантную (которой, кроме зрительных галлюцинаций, свойственны бредовые идеи преследования, отношения) и эпилептоидную (с резким, неожиданно возникающим моторным возбуждением, сильным аффектом страха). Он отмечал, что эпилептоидную форму в ряде случаев трудно отграничить от обычного возбуждения при простом опьянении. По мнению K. Bonhoeffer, патологическое опьянение чаще всего возникает при психически дефектных состояниях вследствие эпилепсии, травмы черепа, на почве врожденной или приобретенной психопатии. Ряд немецких авторов [Bumke O., Kant T., 1935; Bleuler E., 1937] делирантную форму патологического опьянения расценивали как «приступ» белой горячки. Термином «патологическое опьянение» они пользовались во всех случаях выраженных форм опьянения, сопровождающихся неправильным поведением, агрессией с последующим сном и амнезией. В патогенезе патологического опьянения отмечали конституционально-органическую основу и провоцирующую роль внешних факторов. При диагностике основное значение при-

давали не клинико-психопатологическому анализу, а рассмотрению предполагаемых условий возникновения патологического опьянения. Подобная неопределенность в понимании клинического содержания патологического опьянения привела к широкому его толкованию и дала основание ряду психиатров проводить градацию вменяемости при патологическом опьянении по его тяжести [Gruhle H., 1932].

В работах французских психиатров [Dupré E., 1925; Porot A., 1928], посвященных клинике патологического опьянения, имелась бóльшая определенность. Патологическое опьянение описывали под названием «ненормальные формы опьянения». Выделялась ажитированно-моторная, сенсорная и бредовая формы. Ажитированно-моторная форма по своей психопатологической симптоматике в основном соответствовала эпилептоидной, сенсорная и бредовая — делирантной форме патологического опьянения по K. Bonhoeffer (1906).

Русские психиатры в изучении клиники опьянения с самого начала шли самостоятельным путем. Диагностика проводилась ими в плане сужения границ патологического опьянения и установления клинических критериев, отличающих его от простого алкогольного опьянения. В характеристике болезненного опьянения они придерживались термина «патологическое опьянение». С. С. Корсаков (1901) резко противоставлял патологическое опьянение «простому затуманиванию сознания и несдержанности» при простом опьянении. Патологическое опьянение он называл «острым приступом бреда под влиянием выпитого вина». В. П. Сербский (1912) различал две формы патологического опьянения: маниакальную и конвульсивную. С. С. Корсаков и В. П. Сербский патологическое опьянение рассматривали как кратковременное остро протекающее психотическое состояние с глубоким изменением сознания, болезненной симптоматикой в виде бредовых и галлюцинаторных переживаний, неправильным поведением. Их оценка клиники патологического опьянения отличалась четкостью, но на практике в то время она не получила должного развития.

И. Н. Введенский (1947) выделял две формы патологического опьянения: эпилептоидную, соответствующую эпилептоидному опьянению по K. Bonhoeffer, и параноидную (галлюцинаторно-параноидную). М. И. Затуловский (1946) характеризовал патологическое опьянение как острое аффективно-бредовое сумеречное состояние. Сотрудниками ВНИИ общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского в дальнейшем более четко были определены границы патологического опьянения, установлено его качественное отличие от различных вариантов простого алкогольного опьянения.

Клиническая картина и дифференциальный диагноз

Патологическое опьянение относится к группе острых кратковременно протекающих психотических расстройств со своеобразной симптоматикой, возникающей в результате приема алкоголя. Клинические проявления психиатрам почти всегда приходится восстанавливать ретроспективно на основании рассказов очевидцев. Последние обычно сообщают, что обследуемый вдруг неожиданно стал тревожным, растерянным, отрешенным от реального мира, движения его стали резкими, быстрыми, высказывания приняли угрожающий характер. Возникшие болезненные переживания обычно обнаруживаются в скудных репликах, в своеобразной напряженной манере держаться, нередко и в самих действиях, носящих защитный характер.

Характерным для патологического опьянения является внезапно наступающее изменение сознания по типу сумеречного расстройства, качественно отличающегося от оглушенности при про-

стом опьянении. В состоянии патологического опьянения болезненно воспринимается окружающая действительность, внешняя обстановка кажется угрожающей. Все это сопровождается появлением чувства растерянности, тревоги, страха, достигающего иногда степени безотчетного ужаса.

Нередко сохраняется способность осуществлять довольно сложные целенаправленные действия, пользоваться транспортом, правильно находить дорогу и т. д. Однако чаще субъект дезориентирован, он всегда действует один, никакие совместные действия в таких состояниях невозможны. Больные говорят мало и в основном о своих болезненных переживаниях.

Степень выраженности болезненных переживаний при патологическом опьянении различна. Необычная внешность больного, странная манера себя держать в этом состоянии свидетельствуют о наличии галлюцинаторно-бредовых переживаний.

Совершаемые в состоянии патологического опьянения общественно опасные действия не являются результатом реакции на какие-то реальные мотивы и действительные обстоятельства. В их основе лежат болезненные импульсы, побуждения, представления. Насильственные действия, как правило, имеют особый, защитный для субъекта, характер, они обычно направлены на устранение мнимой опасности.

При патологическом опьянении, как правило, мало затрагиваются нервно-психические механизмы, регулирующие сложные автоматизированные навыки, чувство равновесия и т. п. Поэтому возможны необычайно умелые, сложные и быстрые движения, направленные на реализацию болезненных переживаний. Очевидцев обычно поражает та стремительность и ловкость, с которой субъект, находящийся в состоянии патологического опьянения, совершает нападение или спасается от мнимых преследователей.

Заканчивается патологическое опьянение всегда внезапно, так же как и начинается, с переходом в сон, после которого отмечается полная амнезия или смутное воспоминание о пережитом.

Существенное значение в диагностике патологического опьянения имеет характер поведения субъекта после совершения общественно опасных действий. При задержании находящийся в простом алкогольном опьянении обычно оказывает сопротивление, нередко вступает в конфликт. Это редко бывает с теми, кто перенес патологическое опьянение. Одни из них при задержании проявляют равнодушие к случившемуся, у них отмечается не соответствующее обстановке спокойствие, другие напряженно, испуганно оглядываются, стараются что-то вспомнить, вздрагивают при обращении к ним. У всех отмечаются резкая физическая слабость, утомляемость.

Большинством психиатров описываются две клинические формы патологического опьянения: эпилептоидная и параноидная (галлюцинаторно-параноидная).

Эпилептоидная форма патологического опьянения является сумеречным расстройством сознания, которое характеризу-

ется внезапным появлением резкого двигательного возбуждения, нарушением ориентировки, контакта с реальной действительностью, появлением подозрительности, злобности, настороженности, аффектов страха и гнева. Двигательное возбуждение в таком состоянии проявляется в чрезвычайно интенсивных, бессмысленных, хаотических агрессивных действиях, которые совершаются с невероятной жестокостью, злобностью, носят характер автоматизмов и стереотипных действий.

Двигательное возбуждение, агрессивные действия определяются наличием аффекта страха и гнева, они не связаны с действительностью, интенсивность их проявлений не зависит от реальной обстановки. Находясь в сумеречном состоянии сознания, больной обычно не убегает, а со злобой и яростью нападает на мнимых врагов. При совершении агрессивных действий, как правило, отсутствует речевая продукция, редко отмечаются невнятное бормотание, иногда крик. Двигательное возбуждение и агрессивные действия при этой форме патологического опьянения чаще заканчиваются внезапно с переходом в состояние физической расслабленности, малоподвижности с последующим наступлением сна и полной амнезией всех болезненных переживаний.

Отграничение эпилептоидной формы патологического опьянения от внешне сходного псевдоэпилептоидного варианта простого алкогольного опьянения основывается, помимо внезапности, немотивированности начала и резкого окончания двигательного возбуждения, на наличии симптомов глубокого расстройства сознания (искаженности восприятий, патологических аффектов, автоматизмов), а также на сохранности моторики. В сумеречном состоянии сознания, лежащем в основе эпилептоидного патологического опьянения, больные дезориентированы, искаженно, болезненно оценивают окружающее. Возникшее двигательное и аффективное возбуждение полностью определяется наличием болезненных переживаний. При псевдоэпилептоидном варианте простого алкогольного опьянения сознание изменено по типу оглушенности, выражающемся в неполной ориентировке, затруднении восприятия и переработки впечатлений, отвлекаемости, поверхностности ассоциаций.

Двигательное возбуждение при эпилептоидной форме патологического опьянения резко отличается от возбуждения при простом опьянении. Характерной его особенностью является то, что оно возникает вне связи с какими-либо внешними моментами, оторвано от реальной обстановки, на его интенсивность окружающая обстановка не влияет. Двигательное возбуждение при простом алкогольном опьянении всегда обусловлено какими-либо внешними раздражителями, оно тесно связано с ними, возникает не столь внезапно, длительность его зависит от обстоятельств, оно доступно внешнему воздействию. Интенсивность двигательного и аффективного возбуждения при простом опьянении колеблется в зависимости от внешних психогенных событий. Моторные нарушения в этих случаях неустойчивы. Двигательное возбуждение

при патологическом опьянении носит довольно стабильный характер, если колеблется в своей интенсивности, то лишь в небольших пределах. У больного, находящегося в состоянии патологического опьянения, моторных расстройств не наблюдается; его движения четкие, сильные. Двигательное возбуждение при простом опьянении, как бы оно ни было выражено, не достигает степени автоматических действий и зависит от личности, среды, аффекта.

Эпилептоидная форма патологического опьянения от псевдоэпилептоидного варианта простого опьянения отличается также массивностью, выраженностью аффективного напряжения. При эпилептоидной форме патологического опьянения больной не убегает, не прячется, а со злобой нападает. При этом страх нередко сменяется гневом, яростью, но никогда не бывает эйфории, столь характерной для простого алкогольного опьянения. Аффективные расстройства при простом опьянении в отличие от аффектов при патологическом, несмотря на кажущуюся их беспричинность, являются следствием раздражительности, вспыльчивости, гневливости опьяневшего.

Параноидная (галлюцинаторно-параноидная) форма патологического опьянения представляет собой иное сумеречное расстройство сознания, выявляющееся во внезапном, без предвестников, появлении бредовых переживаний, утрате контакта с реальной действительностью, психомоторном возбуждении, наличии страха, гнева, совершении бессмысленных стереотипных и импульсивных двигательных разрядов.

Находясь во власти устрашающих болезненных переживаний, такие лица совершают ряд сложных действий. Они нередко вступают в контакт с окружающими, предупреждают их об опасности, т. е. внешне производят впечатление ориентирующихся в окружающей обстановке людей. Однако характер задаваемых вопросов, само поведение и совершенные действия отражают искаженно воспринимаемую ими окружающую обстановку. Обычно их речь бывает отрывочной, в виде отдельных слов, фраз, всегда четких, лаконичных, носящих характер приказаний или угроз.

Отграничение параноидной формы патологического опьянения от простого алкогольного опьянения, внешне сходного с ним, основывается не только на констатации острого, внезапного начала и окончания психомоторного и аффективного возбуждения, но и на наличии признаков, характерных для сумеречного расстройства сознания, страха, гнева, автоматизированного поведения, двигательных разрядов.

При псевдопараноидном варианте простого алкогольного опьянения двигательное и аффективное возбуждение всегда возникает под влиянием предшествующих, а чаще присоединившихся реальных переживаний. С этого момента картина опьянения меняется, возникает оживление эмоциональной и двигательной сферы, что создает впечатление начала патологического опьянения. Внешнее сходство в таких случаях обусловливается появлением высказываний, напоминающих болезненные переживания. Однако при па-

тологическом опьянении на фоне глубокого изменения сознания, патологических аффектов, автоматизированного поведения речевой контакт является отражением бредовых идей, обманов восприятий, переживаемых опьяневшим.

Анализ высказываний при псевдопараноидном варианте простого алкогольного опьянения вскрывает явное их отличие от бредовых высказываний при патологическом опьянении. В этих случаях высказывания опьяневших выражаются в иной форме и взаимосвязи с другими психическими и физическими симптомами, чем при патологическом опьянении, они имеют совершенно другое происхождение и значение. Эти слова и фразы опьяневшими употребляются в другом смысле, произносятся в качестве брани, приказаний, негодования. Они не отражают болезненных переживаний. Слова и фразы, напоминающие бредовые высказывания, опьяневшими употребляются в моменты наивысшей интенсивности аффективного и двигательного возбуждения, непосредственной ссоры или агрессии. С уменьшением интенсивности двигательного возбуждения они исчезают и сменяются нормальной речью.

Нередко возникают трудности при отграничении патологического опьянения от абортивных, скоротечных алкогольных психозов (острый алкогольный параноид, острый галлюциноз, абортивные формы делирия), возникающих в динамике опьянения. Однако при патологическом опьянении, как правило, нет типичных для абортивных алкогольных психозов симптомов: множественных подвижных галлюцинаций, характерного изменения сознания, своеобразного расстройства настроения (сочетание эйфории с тревогой) и специфических соматических симптомов. При разграничении патологического опьянения и острого алкогольного галлюциноза следует учитывать, что слуховые галлюцинации в последнем случае бывают при ясном сознании.

Отмечается внешнее клиническое сходство патологического опьянения с патологическими просоночными состояниями, возникающими после приема алкоголя, в основном у лиц с органической патологией.

Патологическое просоночное состояние («опьянение сном») характеризуется глубоким расстройством сознания, кратковременностью, очерченностью начала и конца, совершением жестоких, агрессивных импульсивных действий с последующим продолжением сна. Болезненные переживания в просоночном состоянии являются следствием сновидений, патологическим их воспроизведением и перенесением их затем на реальную действительность. У этих лиц наблюдается отрешенность от внешнего мира, происходящие события не привлекают их внимания, реальный мир преломляется только через призму болезненных сновидений. Субъект в просоночном состоянии не способен к общению, речевой контакт отсутствует, при совершении общественно опасного действия он лишь «технически» считается с отдельными окружающими предметами, не осознавая реальной обстановки. По выходе из просоночного состояния не со-

храняется воспоминаний об этом периоде, даже если он совершил ряд сложных действий.

Для констатации этого болезненного состояния необходимо выяснение обстановки, обстоятельств и условий, при которых оно возникло, данных о способе реализации болезненных переживаний, специфике содеянного, особенностях последующего поведения, а также о характере сна и ряда других причин, способствующих возникновению этого состояния. Наличие перечисленных критериев в совокупности дает основание констатировать патологическое просоночное состояние.

Нередки трудности разграничения патологического опьянения с кратковременными расстройствами психической деятельности при эпилепсии, травмах и других поражениях головного мозга, возникающих в связи с применением алкоголя. Клиническая картина перечисленных сумеречных состояний сознания различного генеза, спровоцированных алкоголем, сводится к внезапному расстройству сознания, появлению дезориентировки, эпилептических эквивалентов, патологических аффектов, автоматического поведения. Опорными пунктами для их разграничения от патологического опьянения, кроме специфической психопатологической симптоматики, служат анамнез, наличие в прошлом эпилептиформных расстройств, появление их в период обследования, а также характер совершения опасных действий.

Таким образом, в настоящее время имеются достаточно четкие клинические критерии, которые в своей совокупности создают типичную картину того или иного вида кратковременного расстройства психической деятельности.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Алкогольные галлюцинозы и параноиды требуют дифференциальной диагностики с шизофренией, осложненной алкоголизмом, в том числе с развивающимися на фоне процесса алкогольными психозами. Психозы, сначала расцениваемые как алкогольные, при дальнейшем наблюдении нередко оказывались шизофренией.

У больных шизофренией, осложненной алкоголизмом и психозами, можно отметить следующие особенности алкогольного анамнеза: 1) раннее появление измененных форм опьянения; 2) быстрое возникновение и бо́льшую интенсивность изменений реактивности на алкоголь; 3) в развернутых стадиях алкоголизма психические компоненты в форме выраженной тоски и отчетливой параноидной настроенности могут возникать в начальный период формирования похмелья; 4) при воздержании от алкоголя, т. е. вне периодов похмелья, часто наблюдаются аутохтонно возникающие субдепрессивные состояния различной продолжительности; 5) психоз при шизофрении, осложненной алкоголизмом, может развиваться еще до формирования похмельного синдрома, в то время как при алкогольных психозах необходимо не менее 2—

3 лет (а чаще 5 лет и более) существования сформировавшегося похмельного синдрома; 6) длительность запоя даже перед первым психозом у больных шизофренией нередко составляет лишь несколько дней, а при алкогольных психозах (особенно первых) запои длятся неделями; 7) даже сформировавшийся алкоголизм у больных шизофренией не сопровождается отчетливыми, свойственными ему изменениями личности [Качаев А. К., Иванец Н. Н., Шумский Н. Г., 1983].

Острый галлюциноз при шизофрении, осложненной алкоголизмом, отличают следующие особенности: 1) вербальные галлюцинации лишены содержания, свойственного алкогольным галлюцинозам, их содержание может быть больному вообще не понятно; они локализуются больными или очень далеко (вне пределов слуховой досягаемости), или (особенно при первом приступе психоза) в какой-нибудь части тела, например в животе; в содержании не отражаются другие, одновременно существующие галлюцинаторные расстройства (зрительные, тактильные); 2) возникновение кататонических расстройств, острого чувственного бреда, экстатического аффекта; совершение необычных поступков, не вытекающих из содержания вербальных галлюцинаций.

Хронические алкогольные галлюцинозы характеризуются стабильностью клинической картины, обострения возможны лишь под влиянием алкогольных эксцессов. Если во время обострений появляется новая симптоматика (депрессивно-параноидная, парафренная, острый бред) — это должно насторожить в отношении шизофрении.

О шизофреническом генезе параноида на фоне алкоголизма говорят следующие особенности картины психоза: 1) возникающий образный бред вскоре усложняется бредом инсценировки, значения, вплоть до развития острой парафрении; 2) наряду с идеями физического уничтожения, чем обычно ограничивается бред при алкогольном параноиде, возникают идеи колдовства и отравления, ипохондрического содержания, занимающие значительное и даже преобладающее место; 3) слабо выражен столь характерный для алкогольного параноида аффект страха; в ряде случаев может появиться никогда не встречающийся при алкогольном параноиде экстатический аффект; 4) возникающая при параноидах шизофренического генеза растерянность касается самосознания, а не происходящего вокруг, как при алкогольном параноиде; 5) при параноидах шизофренического генеза на высоте психоза может существовать сознание болезни, которое при алкогольном параноиде отсутствует; 6) по окончании психоза больные шизофренией часто не могут объяснить своих поступков, а больные алкогольным параноидом обычно способны это сделать. Косвенным признаком принадлежности острого параноида у больных алкоголизмом к шизофрении являются результаты терапии психотропными средствами: после редукции психоза под влиянием лечения отмена психотропных средств при шизофрении нередко влечет за собой новое обострение психоза, чего не бывает

при алкогольных параноидах [Качаев А. К., Иванец Н. Н., Шумский Н. Г., 1983].

Дифференциальный диагноз патологического опьянения проводился в процессе описания его клинической картины.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Количество больных, у которых возникают алкогольные психозы, по данным ВОЗ, составляет 10% от общего числа лиц, страдающих алкоголизмом. По данным советских исследователей, этот показатель колеблется от 6—8 до 15% [Стрельчук И. В., 1969, 1970; Езриелев Г. И., 1973]. Максимальная заболеваемость алкогольными психозами приходится на возраст 36—44 года у мужчин и 45—49 лет у женщин [Качаев А. К., 1973]. Психозы у мужчин возникают значительно чаще, чем у женщин.

ПАТОГЕНЕЗ

Ведущими в патогенезе делирия являются изменения в диэнцефальной области, которые при определенных условиях приводят к срыву нейрогуморальных компенсаторных механизмов. Делирий развивается на фоне нарушения обменных процессов, явлений аутоинтоксикации. Нарушаются детоксицирующая, белковая и жировая функции печени [Ушаков Г. К., 1959; Стрельчук И. В., 1970]. Поражение печени приводит к нарушению окисления алкоголя при помощи алкогольдегидрогеназы. Алкоголь не только медленнее окисляется, но, возможно, образуются более токсичные недоокисленные продукты его превращения. Дефицит витамина B_6 вызывает нарушение обмена ряда аминокислот, в частности глутаминовой кислоты. Влияние алкоголя и продуктов его превращения на мозг, нарушения различных органов и систем при алкоголизме долго компенсируются, устанавливается новый уровень функционирования гомеостатических механизмов. В результате резкого изменения внутренней среды (абстиненция, присоединяющиеся соматические заболевания и т. д.) или крайнего перенапряжения системы гомеостаза происходит срыв компенсаторных механизмов, и возникает делирий. Возможно, что при этом играют определенную роль локальное нарушение мозгового кровообращения, повышение проницаемости сосудов для токсических веществ.

В патогенезе алкогольных энцефалопатий наряду с расстройствами, свойственными алкогольному делирию, важное место отводят нарушениям витаминного обмена, особенно гиповитаминозу B_1. Алкоголизация увеличивает потребность организма в витамине B_1, выполняющем роль фермента при различных видах декарбоксилирования. Нередко преимущественно углеводная пища, поражение печени и нарушение всасывания в кишечнике усугубляют гиповитаминоз. Недостаточность витамина B_1 нарушает углеводный обмен, особенно в головном мозгу, для которого

углеводы служат важнейшим энергетическим ресурсом. При алкогольных энцефалопатиях наблюдается также недостаток пиридоксина (витамина B_6), что усугубляет нарушение функции мозга и желудочно-кишечного тракта. Дефицит витаминов B_1 и Р приводит к увеличению проницаемости капилляров и гемодинамическим нарушениям в головном мозге.

При остальных острых алкогольных психозах, в первую очередь при галлюцинозе, патогенетические механизмы, возможно, имеют сходство с таковыми при делирии. Однако почему в одних случаях развивается делирий, а в других галлюциноз, остается неясным. Отмечена только несомненно большая частота всех острых алкогольных психозов у лиц с органической неполноценностью мозга и хроническими соматическими заболеваниями. Среди экзогенных органических вредностей наибольшее значение имеют последствия черепно-мозговых травм.

При алкогольной паранойе возникновение бреда обусловлено токсическим действием алкоголя и связанными с ним начальными признаками деградации личности по органическому типу. Нередко отмечаются своеобразные особенности преморбидной личности. Некоторые авторы в развитии бреда ревности существенное значение придают возникающей при алкоголизме импотенции.

В патогенезе патологического опьянения, вероятно, решающую роль играют измененная почва — резидуальное органическое поражение головного мозга — латентная эпилепсия и др., которые способствуют развитию сумеречных состояний.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

В случаях, когда делирий заканчивается смертью, всегда выявляется картина отека мозга.

При макроскопическом исследовании мозг, как правило, отечен или, реже, набухший со значительно увеличенной массой и сглаженными извилинами. На срезах иногда можно видеть точечные кровоизлияния не только в стволе мозга, но и в больших полушариях, что составляет главное отличие от геморрагической энцефалопатии Гайе—Вернике. При микроскопическом исследовании обнаруживают лизис субстанции Ниссля и набухание нейронов, фрагментацию отростков астроцитов, иногда с образованием амебоидных форм. Кроме перечисленных явлений острой токсической энцефалопатии, встречаются признаки хронической токсической энцефалопатии—сморщенность части нейронов и перегруженность их цитоплазмы липофусцином. В случае смерти от обширной пневмонии присоединяются ишемические изменения нервных клеток коры большого мозга и мозжечка.

Встречаются неспецифические дистрофические изменения внутренних органов, характерные для хронического алкоголизма: изменения печени — жировые дистрофия и инфильтрация, а также геморрагический панкреонекроз и алкогольная кардиопатия.

При острых алкогольных энцефалопатиях отмечаются отек, реже набухание мозга, иногда со смещением различных его отделов. Как при острых, так и при хронических алкогольных энцефалопатиях основным морфологическим изменением головного мозга является геморрагический синдром Гайе—Вернике, т. е. поражение сосудистой системы определенных участков мозга. При визуальном исследовании кровоизлияния в стволе мозга выявляются не всегда, для этого необходимо микроскопическое исследование. Наиболее часто наблюдались кровоизлияния в сосковидных телах, несколько реже — в ядрах подбугорной области, вокруг стенок третьего желудочка, в среднем мозге, преимущественно под эпендимой, в центральном сером веществе и вокруг сильвиева водопровода. Реже встречаются кровоизлияния в зрительном бугре, белом веществе мозжечка и мозолистом теле. Кровоизлияния, как правило, двусторонние и симметричные. Собственно паренхима мозга при алкогольных энцефалопатиях страдает вторично. Изменения нейронов при острых алкогольных энцефалопатиях могут сопровождаться острым набуханием и лизисом базофильного вещества Ниссля. Эти изменения захватывают многие отделы мозга, а не только области кровоизлияний.

ЛЕЧЕНИЕ

В последние годы терапия алкогольного делирия базируется преимущественно на патогенетических принципах. Речь идет о применении различных вариантов инфузионной терапии, которая проводится в первую очередь тогда, когда выраженные психопатологические расстройства сочетаются с тяжелыми вегетативными, соматическими и неврологическими нарушениями. Инфузионная терапия всегда также показана при острых алкогольных энцефалопатиях. Перечисленные формы чаще всего приводят к смерти или сменяются промежуточными синдромами органического типа. Состояние таких больных требует неотложной терапии. Сложность клинической картины требует комплексности лечебных мер, а крайняя изменчивость симптоматики зачастую на протяжении нескольких часов, а иногда и одного часа — индивидуального подбора лекарственных средств. В тяжелых случаях используется многопрофильная интенсивная инфузионная терапия для предупреждения или устранения уже развившихся расстройств витальных функций. Лечение острых алкогольных психозов вообще, в том числе делириев, методом многопрофильной интенсивной терапии нужно начинать как можно раньше и лучше в специализированном реанимационном центре.

Инфузионная терапия направлена на: 1) ликвидацию метаболических сдвигов и нарушений водно-электролитного баланса; 2) устранение гемодинамических сдвигов; 3) нормализацию дыхания; 4) предупреждение или ликвидацию нарушений функции почек и печени; 5) предупреждение отека легких, а при возникновении такового, его устранение; 6) ликвидацию гипертермии; 7) лечение интеркуррентных заболеваний. Последовательность и

объем лечебных мероприятий зависят от особенностей психического и физического состояния, т. е. терапия должна быть дифференцированной [Качаев А. К., Иванец Н. Н., Шумский А. Г., 1983].

Для борьбы с обезвоживанием используют обладающие выраженными дезинтоксикационными свойствами низкомолекулярные плазмозаменители — гемодез и реополиглюкин. Общее количество вводимой жидкости исчисляют с учетом суточной потребности организма.

При развитии отека легких (обильная пенистая мокрота, разнокалиберные хрипы над всей поверхностью легких) терапию начинают с ингаляции кислорода, применяют пеногашение вдыханием паров спирта («спиртовая маска»). Наряду со строфантином и коргликоном показано применение кокарбоксилазы (тиаминопарофосфата), хлорида кальция, антигистаминных препаратов — дипразина (пипольфена), димедрола (бенадрила), эуфиллина (аминофиллина), глюкокортикостероидных гормонов — гидрокортизона, преднизолона.

Продолжительность инфузионной терапии различна. При тяжелых делириях и острых энцефалопатиях она длится от 12 до 48—60 ч, в особенно тяжелых случаях ее проводят и дольше. Показанием к прекращению терапии служит нормализация соматического состояния (артериального давления, частоты пульса и дыхания, цвета и тургора кожных покровов, диуреза) и сна.

С конца 70-х годов при лечении тяжелых делириев используют дезинтоксикационную терапию с помощью гемосорбции [Лопухин Ю. М. и др., 1979; Лужников Е. А. и др., 1979].

При острой алкогольной энцефалопатии одновременно с инфузионной терапией показано ежедневное внутримышечное введение больших доз витаминов.

При «классическом» делирии с умеренно выраженными вегетативными и неврологическими симптомами, систематизированном делирии, делириях со смешанной и атипичной симптоматикой (в первую очередь с психическими автоматизмами) вслед за купированием возбуждения диазепамом, седуксеном, барбамилом (амиталом натрия) инфузионную терапию проводят в сокращенном объеме. Ее главной целью становится дезинтоксикация.

При рецидивированных делириях, если нет выраженных вегетативных и неврологических расстройств, задача терапии сводится к купированию возбуждения (если оно выражено) и нормализации сна с помощью транквилизаторов и снотворных.

При лечении затяжных и хронических галлюцинозов, а также алкогольной паранойи показаны те же психотропные средства, что и при лечении острых форм. Для лечения алкогольной паранойи используют стелазин (трифтазин). Во всех случаях хронических алкогольных психозов (и при их протрагированных формах, если выражены изменения личности по алкогольному типу) показано назначение ноотропила или пирацетама.

При лечении Корсаковского психоза, алкогольного псевдопаралича и других затяжных или хронических психоорганических

синдромов алкогольного генеза ведущее место принадлежит повторным курсам витаминотерапии (витамины B_1, B_2, B_6, C, PP) и общеукрепляющему лечению.

Больные, перенесшие алкогольные психозы, должны регулярно (один раз в 1—3 нед) по крайней мере в течение года посещать врача для коррекции лечения и наблюдения. При рецидивах алкоголизма показан курс активной терапии, преимущественно в стационаре.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА. Медико-биологические и социально-психологические проявления алкоголизма могут приводить к временной или стойкой утрате трудоспособности.

Согласно действующему в СССР положению, при заболеваниях вследствие опьянения или действиях, связанных с опьянением (травмы, воспалительные процессы, острые алкогольные психозы), листки нетрудоспособности как при амбулаторном, так и при стационарном лечении не выдаются и пособия по временной нетрудоспособности не выплачиваются. В таких случаях временная нетрудоспособность удостоверяется справкой, выдаваемой врачами и фельдшерами лечебно-профилактических учреждений, имеющими на то соответствующее право. При алкогольном опьянении, похмелье или многодневном запое подобная справка о временной нетрудоспособности как документ, оправдывающий невыход на работу (прогул), не выдается.

Такие проявления алкоголизма, как тяжелый, грозящий развитием психоза запой, острые алкогольные психозы, служат показанием для госпитализации больных. При первичном поступлении длительность обязательного минимального курса лечения больных алкоголизмом не менее 45 дней. Справка о временной нетрудоспособности в этих случаях выдается независимо от того, поступил ли больной на лечение по собственному желанию, ходатайству общественных организаций или направлению компетентных органов.

Инвалидность III группы устанавливается при значительном снижении трудоспособности.

Инвалидность II группы устанавливается лицам, у которых наступила полная постоянная или длительная утрата трудоспособности вследствие значительно выраженных нарушений функций организма, обусловленных хроническими заболеваниями, которые, однако, не вызывают необходимости в постоянной посторонней помощи (уходе, надзоре). Некоторым инвалидам II группы доступны отдельные виды труда в специально созданных условиях. К этой категории можно отнести больных с хроническим алкогольным галлюцинозом, в том числе сопровождающимся неправильным поведением и грубыми интеллектуально-мнестическими нарушениями, а также с алкогольным бредом ревности (алкогольная паранойя), алкогольной энцефалопатией Гайе—Вернике, Корсаковским психозом, алкогольным псевдопараличом.

СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА. Больные алкоголизмом во время психозов (алкогольных делириев, галлюцинозов, параноидов) могут совершать общественно опасные действия. Психоз лишает больного способности отдавать себе отчет в своих поступках и руководить ими, в связи с чем судебно-психиатрическая экспертиза признает их невменяемыми и к ним применяются принудительные меры медицинского характера. В некоторых случаях алкогольный психоз развивается после совершения преступления, что лишает больного возможности участвовать в расследовании по уголовному делу. К такому лицу применяются принудительные меры медицинского характера до его выздоровления.

Судебно-психиатрическая статистика свидетельствует о том, что по частоте и тяжести общественно опасных действий среди больных алкогольными психозами ведущее место занимают больные с алкогольными параноидами. Значение алкогольного псевдопаралича и Корсаковского психоза в этом отношении незначительно. При психотических расстройствах в момент правонарушения и выраженном интеллектуальном снижении больные невменяемы.

При судебно-психиатрической экспертизе лиц, перенесших в прошлом алкогольный делирий или алкогольный галлюциноз, следует учитывать возможность сознательного воспроизведения бывших ранее болезненных переживаний.

Если диагностировано состояние патологического опьянения, это также исключает вменяемость.

В судебно-психиатрической практике нередко приходится определять состояние больного алкоголизмом в момент совершения гражданского акта, выяснять, не находился ли он в тот период в психозе. Чаще в гражданском процессе требуется оценить психическое состояние лица, совершившего имущественные сделки или вступившего в другие гражданско-правовые отношения в состоянии опьянения. Сделка, совершенная в состоянии алкогольного психоза, признается судом недействительной.

Глава 12

НАРКОМАНИИ И ТОКСИКОМАНИИ

Э. А. Бабаян (СССР)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЕРМИНОВ «НАРКОТИЧЕСКОЕ СРЕДСТВО» И «НАРКОМАНИЯ»

Термины, используемые в наркологии, в первую очередь такие, как «наркотические средства», «наркомания», являются достоянием не столько медиков, сколько юристов, социологов, общественных деятелей. Эти термины используются под определенным

углом зрения, в первую очередь с позиции юридической, социальной как в международных договорах, конвенциях, так и в национальных законодательствах.

Термин «наркотическое средство» включает в себя три критерия: медицинский, социальный и юридический. Они взаимозависимы и в правовом аспекте обязывают признавать средство наркотическим только при соответствии всем трем критериям. Медицинский критерий состоит в том, что средство, вещество, лекарство должны оказывать такое специфическое действие на центральную нервную систему (стимулирующее, седативное, галлюциногенное и т. д.), которое было бы причиной его немедицинского применения. Социальный критерий подразумевает, что немедицинское применение принимает такие масштабы, что приобретает социальную значимость. Юридический критерий исходит из этих двух вышесказанных предпосылок и требует, чтобы соответствующая инстанция, на то уполномоченная (в Советском Союзе — министр здравоохранения СССР), признала данное средство наркотическим и включила в список наркотических средств. В настоящее время по состоянию на 1 января 1985 г. Список наркотических веществ и наркотических лекарственных средств Советского Союза состоит из четырех перечней. Перечень № 1 наркотических веществ и наркотических лекарственных средств, запрещенных для применения на людях и производства и не подлежащих включению в рецептурные справочники и учебные пособия, содержит героин, лизергиновую кислоту и ее препараты, мескалин, псилоцибин, каннабис и др. Перечень № 2 включает в себя наркотические лекарственные средства: кодеин, кокаин, морфин, ноксирон, омнопон, опий, промедол и др.* В перечень № 3 введены растения и вещества, отнесенные к наркотическим средствам и запрещенные для применения (конопля, опийный мак, маковая соломка и др.). Кроме того, в перечне № 4 названы все вещества и препараты, которые находятся в списках Единой Конвенции о наркотических средствах 1961 г.

Список наркотических веществ и наркотических лекарственных средств Советского Союза шире, чем список Единой Конвенции о наркотических средствах 1961 г., так как в этот список включены опасные психотропные вещества, приведенные в Конвенции о психотропных веществах 1971 г., а также ряд препаратов, которые стали предметом злоупотребления (например, ноксирон). Такой подход не противоречит положениям конвенций, так как они предусматривают возможность для каждой страны применять более строгие меры контроля, чем это предусмотрено в конвенциях. Отсутствие одного из критериев, указанных в начале главы, не дает основания признать лекарственное средство или химическое вещество (синтетическое, биологическое, растительное) наркотическим, даже если оно может явиться предметом

* Приказом Министерства здравоохранения СССР от 8.12.87. в перечень № 2 включены некоторые барбитураты: барбамил (амитал-натрий), этаминал-натрий (нембутал). — Примеч. ред.

злоупотребления и вызывать соответственно болезненное состояние. Только если данное вещество включено в список наркотических средств, его незаконное использование повлечет за собой применение соответствующей статьи национального уголовного законодательства.

Однако законодательный акт юридического признания не всегда немедленно следует за установлением того специального явления, которое вызывается злоупотреблением соответствующим веществом. Кроме того, новые вещества или лекарственные средства длительное время могут не проявлять себя как вещества, вызывающие злоупотребление в социальных масштабах.

Точное использование упомянутых терминов имеет также исключительно важное значение для международных конвенций. Применяя термин «наркотические средства», необходимо рассмотреть вопрос о необходимости нотификации и в установленном порядке включения этого вещества в соответствующие списки Единой Конвенции, учесть законодательные акты, предусматривающие лимитирование производства тех веществ, которые именуются наркотическими, согласование объема производства с международными контрольными органами, а также регулярную информацию ООН по вопросам производства, потребления, экспорта и импорта этих веществ. Как известно, вещества, признанные наркотическими, подлежат экспорту и импорту только в рамках Единой Конвенции 1961 г. с применением системы взаимной информации сторон и контрольного органа ООН.

Таким образом, применение, казалось бы, совершенно понятного термина «наркотические средства», исходя только из фармакологических позиций, недопустимо, так как необходимо в это понятие вкладывать не только медицинское, но и юридическое, и социальное понимание этого термина.

Термин **«наркомания»** определяется не только, а скорее не столько с клинических позиций, как с медико-юридических и социальных, и применим лишь к тем видам злоупотребления соответствующими веществами или лекарственными средствами, которые законом признаны наркотическими.

СИНДРОМЫ ПСИХИЧЕСКОЙ И ФИЗИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТИ

Понятия наркомании и токсикомании нередко (например, с позиций французской психиатрической школы) рассматриваются как синонимы. Американская школа психиатров в последние два десятилетия фактически пошла по пути замены термина «наркомания» на термин «лекарственная зависимость» (drug dependence). Этот термин был предложен в 50-х гг. N. B. Eddy и его коллеги указывали, что в связи с появлением новых видов наркоманий, вызываемых «неклассическими» наркотиками, возникла необходимость в термине, которым можно было бы обозначать все формы злоупотребления лекарственными веществами.

Термин же «лекарственная зависимость» наиболее приемлем с этой точки зрения, так как состояние «зависимости» организма от используемого вещества является особенностью, общей для различных форм злоупотребления лекарственными веществами.

Комитет экспертов ВОЗ по лекарственным средствам, вызывающим зависимость (до 1964 г. — Комитет экспертов ВОЗ по лекарственным средствам, вызывающим наркомании), в 13-м докладе (1964) рекомендовал использовать термин «лекарственная зависимость» вместо терминов «наркомания» и «пристрастие к лекарственным средствам». Эта рекомендация была одобрена Научной группой ВОЗ по оценке препаратов, вызывающих лекарственную зависимость (1965), а также Национальной академией наук и Национальным советом научных исследований США.

Согласно дефиниции, данной в 16-м докладе (1969) Комитета экспертов ВОЗ по лекарственным средствам, вызывающим зависимость, под лекарственной зависимостью подразумевается «психическое, а иногда также физическое состояние..., характеризующееся определенными поведенческими реакциями, которые всегда включают настоятельную потребность в постоянном или периодически возобновляемом приеме определенного средства для того, чтобы избежать неприятных симптомов, обусловленных прекращением приема этого средства».

По предложению N. B. Eddy с соавт. (1965), следует различать психический и физический типы лекарственной зависимости. Под психической зависимостью понимается состояние, при котором лекарственное средство вызывает чувство удовлетворения и психического подъема и которое требует периодически возобновляемого или постоянного введения лекарственного средства для того, чтобы испытать удовольствие или избежать дискомфорта. Физической зависимостью обозначается «адаптивное состояние, которое проявляется интенсивными физическими расстройствами, когда прекращается введение соответствующего лекарственного средства... Эти расстройства, т. е. синдром абстиненции, представляет собой комплекс специфических симптомов и признаков психического и физического свойства, которые характерны для действия каждого вида наркотика».

Приведенные определения психической и физической лекарственной зависимости получили одобрение и были приняты Комитетом экспертов ВОЗ по лекарственным средствам, вызывающим зависимость, в его 18-м докладе (1974).

Говоря о синдроме зависимости, нам представляется необходимым подчеркнуть существование зависимости как врожденной, так и приобретенной. Человек со дня рождения зависит от воздуха, от воды, от молока матери и т. п. Например, при лишении воды возникают симптомы психического возбуждения и галлюцинации (например, начинают видеться водные источники, родники, слышаться шум воды) и, наконец, может наступить смерть. Таким образом, картина синдрома врожденной зависимости представляется в полном объеме и включает в себя как физическую, так и

психическую зависимость. В ходе онтогенеза и в процессе эволюции человечества в целом постепенно расширяется круг пищевых продуктов, от которых человек зависим. Однако эта зависимость от пищевых продуктов развивается по механизмам, характерным для зависимости врожденного характера.

Приобретенная зависимость возникает при применении соответствующих лекарственных средств или иных веществ в связи с тем, что эти вещества или средства облегчают болезненное состояние, страдание или вызывают эйфорию, возбуждение, опьянение, которые наблюдаются при применении как наркотических средств, так и психотропных лекарств или алкогольных напитков.

Такое деление зависимости на врожденную и нажитую, приобретенную, еще раз показывает совершенную неправомерность использования термина «лекарственная зависимость» как синонима для термина «наркомания». Во многих случаях к понятию «наркомания» необоснованно приравнивается понятие «физическая зависимость». Между тем известно, что само по себе наличие физической зависимости от некоторых веществ не обязательно сопровождается развитием наркомании. Так, например, циклазоцин и налорфин обладают способностью вызывать признаки физической зависимости, но, несмотря на это, не становятся объектом злоупотребления и, следовательно, не ведут к наркомании. С другой стороны, наркомания может возникать вследствие злоупотребления веществами, которые приводят к развитию только психической зависимости (например, кокаин) либо незначительно выраженной физической зависимости на фоне сильной психической зависимости (например, фенамин и некоторые другие стимуляторы). В ряде случаев злоупотребление веществами, несомненно вызывающими тот или иной тип зависимости (например, кофеином, никотином и др.), не является причиной включения этих видов злоупотребления в группы наркоманий. В связи с этим психическую и физическую зависимость можно рассматривать лишь как проявление определенного вида синдрома, в разной степени характерного для различных состояний, в том числе для клинической картины наркоманий и токсикоманий.

Термин «лекарственная зависимость» не является также адекватной заменой термина «наркомания» с юридической точки зрения, так как не отражает степени социальной опасности, установленных законом мер контроля и правовых аспектов, касающихся злоупотребления наркотиками. В связи с этим Комиссия ООН по наркотическим средствам, рассмотрев данный вопрос на ряде сессий (19—22), не согласилась с предложением ВОЗ о замене термина «наркомания» термином «лекарственная зависимость». На 20-й сессии Комиссия отметила, что термин «наркомания» принят во всех странах мира уже в течение долгого времени, и что он также включен в национальное законодательство отдельных стран и в международные договоры, включая Конвенцию 1961 г. о наркотических средствах. В связи с этим Комиссия сочла, что принятие новой терминологии создаст трудности административного

характера, а также повлечет за собой усложнения с юридической точки зрения.

В соответствии с этим в СССР термин «лекарственная зависимость» не заменяет термина «наркомания» и в наркологии и психиатрии используется только для обозначения зависимости (психической или физической) как одного из синдромов, выявляемых при наркоманиях и токсикоманиях.

Синдром психической зависимости обозначает состояние организма, характеризующееся патологической потребностью в приеме какого-либо лекарственного средства или иного вещества с тем, чтобы избежать нарушений психики или дискомфорта, возникающих при прекращении его приема, но без явлений абстиненции.

Синдром физической зависимости — состояние, характеризующееся развитием абстиненции при прекращении приема, вызывавшего зависимость лекарственного средства или иного вещества или после введения его антагонистов.

Указанные типы синдрома зависимости развиваются в отношении веществ, обладающих влиянием на психические функции, причем различные вещества такого типа действия обладают неодинаковой способностью вызывать психическую или физическую зависимость либо оба вида зависимости одновременно. Поэтому при применении термина «синдром зависимости» в каждом конкретном случае целесообразно уточнять, по отношению к какому веществу данный термин используется (например, синдром зависимости от кокаина, морфина и т. д.).

Синдром психической или физической зависимости может развиваться не только при злоупотреблении лекарственными средствами, но и веществами или продуктами (химическими, растительными и др.), которые не отнесены к лекарственным средствам (например, никотином, индийской коноплей и др.). В связи с этим термин «синдром зависимости» рационально употреблять, не уточняя понятие «зависимость» определением «лекарственная», чтобы не ограничивать использование данного термина только применительно к лекарственным средствам.

Следует также иметь в виду, что в широком смысле явления «зависимости» от лекарств имеют место при лечении многих заболеваний (особенно отличающихся хроническим и прогрессирующим течением), а также практически во всех случаях заместительной терапии. Характерной чертой такого рода зависимости от лекарств является обострение или ухудшение течения заболевания при отмене лекарственных средств, используемых для его лечения, например обострение коллагенозов при отмене кортикостероидов и противовоспалительных средств, учащение приступов эпилепсии и развитие эпилептического статуса при отмене противоэпилептических средств и т. п. Зависимость больного от лекарств определяется высокой эффективностью современных препаратов и не является следствием немедицинского использования лекарств в целях воздействия на психику.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЕРМИНОВ «ТОКСИКОМАНИЯ» И «ТОКСИКОМАНИЧЕСКОЕ СРЕДСТВО»

В советской психиатрической школе чаще всего использовался термин «наркомания», хотя нередко как синоним наркомании в отдельных работах встречался термин «токсикомания».

Во 2-м издании Большой Медицинской Энциклопедии толкование наркомании еще было дано как «резко выраженное, болезненное влечение к одному или нескольким веществам растительного или синтетического происхождения, действующим преимущественно на центральную нервную систему и вызывающим в малых дозах ощущение психического и соматического благополучия, успокоения, эйфории, а в сравнительно больших дозах — состояния выраженного опьянения, оглушенности, анальгезии, наркотического сна». Здесь же предлагалось заменить термин «наркомания» на термин «токсикомания», так как в последнее время термин «наркомания» был распространен еще на ряд веществ, стимулирующих центральную нервную систему, успокаивающих и др.». Таким образом, определение наркомании давалось с чисто фармакологических и клинических позиций.

В терминологическом словаре психиатра В. С. Гуськова (1965) токсикомании определены как «общее обозначение для всех видов привыкания к употреблению различных веществ (наркотиков, некоторых лекарств, алкалоидов и др.», к наркоманиям отнесено «систематическое употребление препаратов, обладающих снотворными, болеутоляющими или стимулирующими нервную систему свойствами. Со временем развивается абстинентный синдром и привыкание к данному наркотику, доза которого, как правило, увеличивается». Как видно из приведенного, здесь понятие «наркомания» не имеет правовых границ, а дается толкование только лишь с позиций фармакологического действия тех или иных веществ.

После вступления в силу Единой Конвенции о наркотических средствах (1961), особо четко поставившей вопрос о понятии наркотические средства и наркомании, и с учетом того факта, что советское уголовное право и другие правовые акты предусматривают уголовное или административное наказание за незаконное хранение, использование, потребление наркотических средств, возникает необходимость более четкого разграничения терминов «наркомания» и «токсикомания» с целью исключения возможности использования термина «наркомания» в тех случаях, когда болезненное состояние возникает в связи с потреблением веществ или лекарственных средств, не отнесенных к наркотическим. Приказами Министерства здравоохранения СССР четко оговорена необходимость правильного применения указанных терминов, а именно термина «наркомания» — к болезненным состояниям, возникшим в связи с потреблением наркотических средств, и «токсикомания» — к болезненным состояниям, возникшим в связи с применением лекарственных средств и других веществ, не отнесен-

ных к наркотическим. Само собой понятно, что такое деление в первую очередь проистекает из правовых позиций, а не медицинских.

Как известно, международное и советское право предусматривают соответственное наказание за незаконное производство, торговлю и потребление наркотических средств, а также обязательное, в том числе принудительное, лечение лиц, страдающих наркоманиями. Эти лица совершают противоправное действие, применяя без медицинских показаний наркотические средства, являющиеся у них причиной болезненного состояния. Однако эти положения не могут быть распространены на лиц, у которых болезненное состояние возникло в связи с потреблением веществ или лекарственных средств, не отнесенных к наркотическим.

Отсюда вытекает необходимость толкования и другого термина, а именно **токсикоманические средства и вещества**, которым следует именовать вещества и средства, не отнесенные к наркотическим или психотропным в соответствии с Конвенциями 1961 и 1971 гг., но являющиеся предметом злоупотребления, вызывающим болезненные состояния.

Токсикоманические вещества и средства включают в себя: а) лекарственные средства; б) вещества любого происхождения, не являющиеся лекарственными. Любое токсикоманическое вещество в установленном порядке может быть признано наркотическим.

С клинических позиций как наркомании, так и токсикомании весьма многогранны. Клиническая картина различных форм наркоманий зависит от особенностей наркотического вещества, являющегося предметом злоупотребления. Так, например, хорошо известно, насколько отличается клиника морфинной наркомании от клиники кокаиновой. Исходя из этих позиций, для характеристики болезненных состояний, связанных со злоупотреблением наркотическими средствами, термин «наркомания» используется во множественном числе и каждая форма наркомании получает уточненное наименование: морфинная наркомания — морфинизм, кокаиновая наркомания, гашишная и т. д.

ПОЛИНАРКОМАНИИ И ПОЛИТОКСИКОМАНИИ

Весьма часто в последнее десятилетие встречаются случаи, характеризующиеся как полинаркомании. Изучение показало, что этот термин не всегда используют для обозначения одного и того же состояния.

В нашем понимании полинаркоманиями являются только те случаи, когда больной одномоментно принимает сочетание двух или более наркотических средств или разные наркотические средства в определенных сочетаниях или с определенным чередованием. Случаи, когда больной длительное время применял какой-то определенный наркотик и после этого в связи с рядом причин (в частности, в связи с тем что наркотик стал недоступным или

не стал вызывать ранее получаемый эффект) перешел к применению другого наркотического средства, уже не могут быть отнесены к полинаркомании, а должны быть оценены как трансформация одного вида наркомании в другой. Важно подчеркнуть еще одно отличие полинаркомании от трансформации видов наркомании. При полинаркомании сочетание двух и более наркотиков или их прием по определенной схеме — действие, связанное с осознанным желанием повысить эффект, получаемый от приема наркотиков или модификации их действий, тогда как при трансформации вида наркомании — действие вынужденное, связанное только с тем, что наркотик, который ранее был предметом злоупотребления, стал недоступным или больше не давал ранее получаемого эффекта. Таким образом, в одном случае это активный поиск повышения эффекта, в другом — вынужденный шаг. При постановке диагноза необходимо говорить о том виде наркомании у больного, который соответствует наркотику, принимаемому в этот период. Случаи, когда наркоман, кроме наркотического средства, принимает другое лекарственное средство или вещество, не отнесенное к наркотическим, следует обозначать не как полинаркомании, а как осложненные наркомании. В том числе осложненной наркоманией будет сочетание наркотиков с алкогольными напитками.

Когда же используется одновременно сочетание двух или большее число лекарственных средств или иных веществ, не отнесенных к наркотическим, или их принимают в определенном сочетании или в определенной последовательности, по определенной системе, то подобные случаи следует расценивать как политоксикомании.

Сочетание алкоголизма с приемом других веществ или лекарственных средств, не отнесенных к наркотическим, необходимо относить к осложненному алкоголизму. Осложненный алкоголизм и осложненная наркомания отличаются по той форме проявления болезни, которая с позиций социально-правовых имеет большое значение и попадает под более строгие административные и правовые меры. Так, сочетание алкогольных напитков с разными веществами ненаркотического ряда предусматривает первоочередное значение алкоголизма и обозначается как осложненный алкоголизм. В сочетании наркотических средств с другими веществами или с алкоголем главное значение принадлежит наркомании и соответственно случай определяется как осложненная наркомания.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЕРМИНОВ «ПСИХОТРОПНЫЕ И ПСИХОАКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА», «СТИМУЛЯТОРЫ», «ДОПИНГИ»

С медико-правовых позиций требуют толкования также такие термины, как стимуляторы, допинги, психоактивные вещества и средства, новый термин — «токсикоманическое вещество и средство»,

Все приведенные термины и их толкования требуют систематизации и кратких формулировок их определений.

Психотропные вещества. В 1971 г. после принятия Конвенции о психотропных веществах, традиционно применяемый термин «психотропные вещества» прибрел уже юридический оттенок. Упомянутая Конвенция о психотропных веществах определила, что в список психотропных веществ могут включаться только те, которые вызывают патологическое привыкание, оказывают стимулирующее или депрессивное воздействие на центральную нервную систему, вызывают галлюцинации или нарушения моторной функции, либо мышления, либо поведения, либо восприятия, либо настроения и если такое воздействие может представить собой проблему для здоровья населения и социальную проблему. Отсюда в современном понимании с позиции международного права термин «психотропные вещества» означает вещества, которые включены в соответствующие списки Конвенции о психотропных веществах (1971).

Психоактивные вещества и средства. С медицинских позиций психоактивность может выразиться в особом воздействии на центральную нервную систему, в способности стимулировать, вызывать эйфорию, возбуждать, вызывать галлюцинации или, наоборот, оказывать снотворный эффект, успокаивать и т. п. Такое воздействие характерно для наркотических, психотропных и ряда других веществ, в настоящее время не отнесенных к вышеуказанным двум группам. Таким образом, психоактивные вещества — собирательное понятие, включающее большую группу специфически действующих на центральную нервную систему средств [Бабаян Э. А., 1980]. Соответственно эту большую группу можно разделить на психоактивные средства, находящиеся и не находящиеся под международным контролем.

Психоактивные средства, находящиеся под международным контролем

Наркотические средства:	а) лекарственные средства б) вещества, не отнесенные к лекарственным средствам в) вещества, запрещенные для применения человеком
Психотропные вещества и средства:	а) лекарственные средства б) вещества, не отнесенные к лекарственным средствам в) вещества, запрещенные для применения человеком

Психоактивные вещества и средства, не находящиеся под международным контролем

Вещества и средства, не отнесенные к наркотическим и психотропным:	а) лекарственные средства б) вещества и средства, не отнесенные к лекарственным средствам

Термин «психоактивные средства» чаще всего целесообразно применять к тем средствам, которые не отнесены к наркотическим и психотропным и соответственно не находятся под международным контролем, так как к этим последним необходимо применять термины, под которыми они значатся как в международном, так и национальном праве.

Стимуляторы. Изучение всей номенклатуры лекарственных средств, отнесенных к стимуляторам, показывает, что часть средств и веществ отнесена к наркотическим средствам, контролируется в рамках Единой Конвенции о наркотических средствах (1961), другая — находится в списках Конвенции о психотропных веществах (1971). Остается еще третья группа стимулирующих лекарственных средств и веществ, которые в настоящее время еще не отнесены ни к одной из приведенных двух групп и потому не находятся под контролем. Такое деление важно, так как очевидно, что нарушение порядка производства, использования, хранения стимуляторов, отнесенных к разным группам, влечет за собой соответствующие юридические последствия в рамках международного и национального права.

Таким образом, с правовых позиций возникла необходимость сегодня, говоря о «стимуляторах», всегда оговаривать, к какой группе эти стимуляторы отнесены: а) стимуляторы, отнесенные к наркотическим средствам, находящимся под международным контролем; б) стимуляторы, отнесенные к психотропным веществам и находящиеся под международным контролем и в) стимуляторы, не отнесенные к первым двум группам и соответственно не находящиеся под контролем.

Допинги. Специалистами было отмечено, что ряд стимуляторов сделались предметом злоупотребления спортсменами. Такие стимуляторы были запрещены для применения в спорте и постепенно группа этих препаратов стала расширяться. Однако предметом злоупотребления начали становиться не только стимуляторы, но и другие препараты, в том числе оказывающие успокаивающее действие. В последние десятилетия такого типа препараты начали называть допингами, однако не всегда этот термин применяется правильно. С нашей точки зрения в современном понимании допингом следует называть те стимуляторы или психоактивные препараты, а также наркотические и психотропные, эндокринные и другие средства, которые искусственно вызывают повышенную работоспособность и снимают чувство (ощущения, восприятия) усталости, искусственно создают благоприятное для достижения спортивных целей физическое состояние, в связи с чем уполномоченным на то органом в установленном порядке признаны допингами и включены в соответствующий юридический документ.

Таким образом, так же как и наркотические и психотропные вещества, понятие «допинг» более правовое, чем фармакологическое. В списке допингов с позиции международного права по наркотическим и психотропным веществам и средствам могут оказать-

ся препараты и вещества, как находящиеся под международным контролем как наркотические или психотропные, так и вещества, которые не находятся под международным контролем. Все эти вещества и средства принадлежат к разным фармакологическим группам и объединены как «допинги» с позиции целей их применения.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ РАЗВИТИЯ НАРКОМАНИИ В СССР

В Советском Союзе на учете состоит 50 000 наркоманов, проходящих лечение. За период 1983—1985 гг. было проанализировано индивидуальных карт на впервые выявленных наркоманов по определенному кругу вопросов. При этом, если в 1983 г. к общему числу впервые выявленных в жизни наркоманов анализом было охвачено 49,74%, в 1984 г.— 50,63%, в 1985 г. (из 8999 первично зарегистрированных больных) охват увеличился и составил 59,12%, что дает основание считать правомерным полученные данные экстраполировать на весь контингент впервые выявленных больных.

Динамика видов наркомании (в зависимости от видов потребляемого наркотика). Исключительно важными являются анализ распространенности отдельных видов наркомании в СССР и их динамика.

В последнее десятилетие отметилась явная тенденция снижения употребления наркоманами медицинских препаратов и все больший рост использования препаратов, кустарно приготовленных из дикорастущих растений, содержащих наркотические средства. Так, первое место среди наркотических средств, употребляемых наркоманами в СССР, заняли препараты, приготовленные кустарным путем из разных сортов мака. Если в 1983 г. они составляли 43,99%, то в 1985 г. — 56,39%. Соответственно потребление других наркотических средств по всем группам дало определенное снижение.

Второе место среди наркотиков, потребляемых наркоманами, занимают приготовленные кустарным путем препараты из разных сортов конопли (гашиш, анаша, марихуана). В 1985 г. они составили 21,47%. При этом отметилась тенденция к снижению использования препаратов конопли. Так, в 1983 г. эти препараты составили 30,9%, а в 1985 г. — 21,47%.

Если учесть, что основное количество полинаркоманов потребляют смеси из конопли и разных сортов мака, то вышеуказанный процент злоупотребления кустарно приготовленными препаратами мака и конопли составляет значительно больший процент.

Среди полинаркомании в 1983 г. медицинские препараты составили 6,3%, а смесь препаратов конопли и разных сортов мака — 14,96%; в 1985 г. медицинские препараты составили 0,02%, а препараты из конопли и мака — 19,53%. Тенденция резкого сни-

жения потребления медицинских препаратов у полинаркоманов соответствует общей тенденции в системе потребления наркотических средств впервые в жизни выявленными наркоманами, где отмечено, что как предмет злоупотребления препараты морфия неуклонно снижаются. Если в 1983 г. они составляли 2,36%, то в 1985 г. — 1,55%. Препараты кодеина при незначительном росте в 1985 г. по сравнению с 1984 г. соответственно составили 0,09% в 1985 г. и 0,2% — в 1984 г. Последовательно и резко падает доля омнопона, если в 1983 г. он составил 0,6%, то в 1985 г. — 0,02%. Так же как и в прошлые годы, не отмечено случаев потребления кокаина, героина, ЛСД и амфетаминов (табл. 13, 14, 15, 16).

Таблица 13. **Наркотические средства, потребляемые наркоманами в СССР за период 1983—1985 гг.**

	1983 г. (%)	1984 г. (%)	1985 г. (%)
Наркотические вещества из разных сортов мака	43,99	47,8	56,39
Морфий	2,36	1,26	1,55
Кодеин	0,18	0,09	0,21
Наркотики из конопли (гашиш, анаша, марихуана)	30,9	22,4	21,47
Полинаркомания — немедицинская	6,3	6,0	0,02
Полинаркомания — медицинская	14,96	21,49	19,53
Барбитураты	0,5	0,33	—
Промедол	0,21	0,48	0,45
Омнопон	0,6	0,15	0,02
Кокаин	—	—	—
Героин	—	—	—
ЛСД	—	—	—
Амфетамины	—	—	—
Эфедрон	—	—	0,38

Таблица 14. **Процентное соотношение между впервые выявленными наркоманами, употребляющими наркотические вещества, полученные кустарным путем, и наркотические лекарственные средства 1983—1985 гг.**

	1983 г.	1984 г.	1985 г.
Доля наркоманов, употребляющих наркотические вещества, полученные немедицинским (кустарным) путем (разные сорта мака, конопли)	90,55	86,90	97,37
Доля наркоманов, употребляющих медицинские наркотические препараты (морфий, кодеин, промедол, омнопон)	9,45	13,10	2,63

Таблица 15. Динамика незаконного потребления наркотических средств наркоманами в СССР 1983—1985 гг. немедицинских препаратов (в процентном отношении к общему числу наркоманов)

	1983 г.	1984 г.	1985 г.
Кустарно приготовленный наркотик из масличного мака, дикорастущего мака и декоративных сортов мака	43,99	47,8	56,39
Наркотики из конопли (гашиш, анаша, марихуана)	30,9	22,4	21,47
Полинаркомании (сочетание веществ из конопли, мака, немедицинских препаратов)	14,86	21,49	19,53

Таблица 16. Динамика незаконного потребления наркотических лекарственных средств наркоманами в СССР 1983—1985 гг. медицинских препаратов (в процентном отношении к общему числу наркоманов)

	1983 г.	1984 г.	1985 г.
Морфий	2,36	1,26	1,55
Кодеин	0,18	0,09	0,21
Промедол	0,21	0,48	0,45
Омнопон	0,6	0,15	0,02

ФОРМЫ НАРКОМАНИЙ

НАРКОМАНИЯ, ВЫЗВАННАЯ ПРЕПАРАТАМИ КОНОПЛИ

Эпидемиологические данные

Одно из первых мест среди наркоманий в мире занимают наркомании, возникающие в связи со злоупотреблением препаратами из разных видов конопли, такими, как анаша, марихуана, гашиш, банг, киф, хусус, план, харас, дагга. Разные сорта конопли произрастают в странах Азии, Африки, Южной Америки, широко культивируются во многих странах мира.

В растениях конопли в зависимости от разновидности и сорта в разных концентрациях содержится наркотический альдегид каннабинола, который в основном определяет одурманивающий эффект при потреблении. Отмечено, что наибольшая концентрация каннабинола содержится в индийской конопле (Cannabis indica).

Курение такого препарата из конопли, как марихуана, принимает в США масштабы национального бедствия. Даже в такой маленькой стране, как Норвегия, в соответствии с официальным сообщением правительства этой страны в 1982 г. было зарегистрировано 8758 лиц, злоупотребляющих каннабисом, в Швеции —

12 500 человек, в ФРГ — свыше 16 300. По данным Комиссии ООН по наркотическим средствам, составленным на основании официальных сообщений правительств (документ E/CN.7/1983/9), в Израиле «приблизительно 100 тыс. человек в возрасте от 18 до 40 лет курят смолу каннабиса». Таким образом, если в скандинавских странах и ФРГ число злоупотребляющих составляет до 0,2% населения, то в Израиле — около 3%.

В 1976 г. около 37,5 млн американцев, т. е. около 16% населения страны, употребляли марихуану. Президент Д. Картер в своем послании Конгрессу 2 августа 1977 г., касаясь злоупотребления марихуаной, сказал: «Вопрос о марихуане продолжает оставаться противоречивым и вызывающим различные эмоции. После четырех десятилетий попытки прекратить ее применение посредством строгих законов не увенчались успехом. Более 45 млн американцев пробовали марихуану, а приблизительно 11 млн являются ее регулярными курильщиками» [Carter J., 1977]. Несмотря на отмеченные катастрофические масштабы, в этом же послании Президент явно поддерживал меры декриминализации марихуаны: «Таким образом, я поддерживаю законодательство, исправляющее Федеральный закон и отменяющее все федеральные уголовные наказания за хранение марихуаны в количестве до одной унции» [Carter J., 1977]. Здесь же, говоря о том, что он озабочен ростом употребления марихуаны, «...что может быть исключительно опасно для нашей молодежи», Дж. Картер приводит ссылку, «...что вред для организма человека от курения марихуаны не так уж и велик». Вряд ли такая позиция содействовала борьбе с каннабисом.

Официальный представитель США в Комиссии ООН по наркотическим средствам на 28-й сессии Комиссии (Женева, 2 февраля 1979 г.) заявил, что у американского общества гораздо больший опыт применения марихуаны, чем других наркотических средств. В последнее десятилетие злоупотребление устойчиво возросло, а возраст тех, кто впервые попробовал этот наркотик, снизился. Ежедневное потребление среди студентов высших школ увеличилось с 6% в 1975 г. до 11% в 1978 г. Всего же по подсчетам 43 млн американцев пробовали марихуану по меньшей мере один раз, а число тех, кто ежедневно потребляет ее, — уже 6 млн, т. е. около 3% населения. Было отмечено также, что потребление сконцентрировано в младших возрастных группах и что один из каждых 11 студентов высших школ употребляет этот наркотик ежедневно. В докладе Международного Комитета по контролю над наркотиками ООН за 1984 г. указано, что в США «злоупотребление каннабисом является наиболее широко распространенным и, по подсчетам, число лиц, применяющих этот наркотик раз или более в месяц, составляет более 20 млн. Растет спрос на сильнодействующую разновидность каннабиса — сенсимиллу, которая незаконно культивируется преимущественно на Ямайке, но также и в самих Соединенных Штатах. В 1983 г. было уничтожено почти 4 млн растений, четвертая часть которых относится к сильнодей-

ствующей разновидности каннабиса — сенсимилле» (документ E/INCB/1984/1).

Огромные масштабы данная наркомания приняла среди военнослужащих Соединенных Штатов Америки, особенно в войсках США во время войны во Вьетнаме, когда около 30% курили марихуану [Casper E. et al., 1968; Postel W. B., 1968]. У этих военнослужащих были обнаружены острые психозы с бредом, нарушением ассоциативной деятельности, дезориентировкой во времени, потерей памяти на недавние события. Если обычно эти психозы чаще всего кратковременны, то у психопатических личностей они принимают более затяжной характер. В целом отмечено, что в 2 из 5 случаев течение было затяжным, нередко с шизофреноподобными эпизодами. Эти данные, хорошо известные официальным лицам США, не согласуются с их заявлениями об относительной безвредности потребления марихуаны, о необходимости принятия законов, направленных на ее декриминализацию.

В Советском Союзе наркомания, связанная со злоупотреблением кустарно приготовленными препаратами из разных сортов конопли, занимает второе место среди других видов наркомании и составила из 8999 зарегистрированных в 1985 г. наркоманов 21,47%.

Клиническая картина и течение

Употребляют анашу по-разному — жуют, курят, приготавливают напитки. Обычно препараты из конопли используют для курения нередко в сочетании с табаком. Одурманивающее состояние при курении или приеме препаратов очень зависит от личностных особенностей, а не только от дозы и частоты приема. Нередко первые потребления препаратов конопли вызывают отрицательные ощущения: тошноту, горечь во рту, слюноотделение, головокружение. На этом этапе происходит отсев лиц, начинающих потребление препарата. Под дурным влиянием уже опытных потребителей некоторые начинающие продолжают курение, и эти неприятные ощущения проходят.

Как правило, действие препаратов конопли, в частности гашиша, начинается с чувства жажды и голода, сухости во рту. Постепенно по всему телу разливается ощущение тепла. Появляются ощущение невесомости, желание прыгать, танцевать, принимать вычурные позы. Незначительные действия окружающих вызывают нелепый неудержимый смех. Становится невозможно сосредоточиться. Ассоциации возникают легко и быстро сменяют друг друга. Произносят набор фраз, часто незаконченных. Возникает быстрый поток мыслей. Все больше суживается контакт с окружающими, нарушается взаимопонимание с ними. Появляется импульсивность. Возникают массивные иллюзии, фантазии, все звуки приобретают особый резонанс, ощущение, что разговор идет в зале с усиленной акустикой.

J. Bouquet (1950) описал смену следующих этапов острой интоксикации, которые скорее являются постепенно возникающими симптомами.

1) Моторное возбуждение, когда субъект испытывает острое желание двигаться, ходить, прыгать, бегать, танцевать. В то же время он старается воздержаться от исполнения своего желания.

2) Ослабление контроля за поведением, когда ум постоянно заполняют идеи, чуждые субъекту, на которых он старается сосредоточить внимание. Внезапно какой-нибудь незначительный эпизод, в котором нет ничего смешного, вызывает у него неадекватный, но неудержимый смех.

3) Состояние дурмана определяется тем, что во время него часто люди открывают свои сокровенные мысли, которые отражаются как в бессознательных движениях, так и в высказываниях, поступках, иллюзиях и галлюцинациях.

4) Диссоциация идей совпадает с появлением потребности в разговоре и желанием высказаться. Эти разговоры бывают странными: собеседника поражают сумасбродные заявления субъекта, они повергают его в недоумение, на что субъект отвечает новыми взрывами безумного смеха. Субъект говорит взволнованно, с жаром спорит о пустяках и бывает поражен, когда ему кажется, что окружающие не разделяют того волнения, которое испытывает он.

5) Гипертрофия своего «Я» проявляется тем, что субъект считает себя высшим человеческим существом, смотрит на своих товарищей с большим, хотя и дружелюбным, презрением, считает их намного ниже себя во всех отношениях.

6) Бредовое возбуждение сопровождается утратой правильного, точного представления об окружающих людях или предметах. Это состояние характеризуется необычной обостренностью чувств, гипертрофией идей.

7) Ужас перед шумом сочетается с тем, что путаница мыслей все возрастает. Моменты просветления становятся все короче и субъект постепенно оказывается во власти своих субъективных переживаний, обычно испытывает навязчивое ощущение тикания часов и даже легкое жужжание москитов. Малейшее усилие становится почти невозможным. Человек впадает в состояние апатии, равнодушия.

8) Нарушение представления о времени проявляется тем, что время кажется течет бесконечно медленно, так как между двумя ясными впечатлениями поднимается множество других, смутных и часто незаконченных. Время измеряется только воспоминаниями о них, поэтому представляется нескончаемо долгим.

9) Нарушение представления о пространстве достигает такой степени, что расстояние между субъектом и человеком, стоящим совсем рядом с ним, представляется огромным. Кажется, что рука никогда не дотянется до стакана, так велико

расстояние между ними. Если поставить лестницу, ступеньки ее «протянулись бы в небо».

10) Искажение восприятий происходит несмотря на то, что в этой стадии дурмана чувства, особенно зрение и слух, необычайно обостряются. Однако восприятия искажены. Форма и цвет предметов кажутся измененными.

11) Раздвоение личности испытывают как особое состояние, когда, с одной стороны, ощущают свое собственное действительное «Я», которое живет нормальной жизнью, и в то же время чувствуют, что бок о бок с ним существует некто фантастический и непостоянный, который возбуждает бесчисленные идеи.

12) Появление повышенной внушаемости приводит к тому, что стоит только сказать человеку, находящемуся в состоянии дурмана, что такая-то вещь существует, чтобы она немедленно предстала у него перед глазами. Любое впечатление, действующее на его чувства, немедленно вызывает мнимые восприятия (иллюзии или галлюцинации).

13) Возникновение галлюцинаций происходит у некоторых субъектов. Они убеждены, что их преследуют дикие звери или что им грозят убийством. Это вызывает острое переживание страха.

14) Повышенная чувствительность к звукам достигает такой степени, что самый слабый музыкальный звук, вибрация струны приобретают особо острое громкое звучание.

15) Обострение эмоциональных переживаний («волнение любви», по J. Bouquet) проявляется тем, что давно забытые сцены снова предстают перед глазами в мельчайших деталях. Вспоминают о дорогих сердцу существах. С другой стороны, если субъект испытывает к кому-нибудь отвращение, его антипатии превращаются в жгучую ненависть. Он убежден, что должен опасаться своих врагов, что они замышляют против него гнусный заговор.

16) Состояние онейрического экстаза является высшей точкой интоксикации. Если описанное возбуждение не достигает этой высшей точки, сильные побуждения к воображению начинают постепенно уменьшаться. Туман, окутывающий все предметы и людей, существующих или воображаемых, постепенно густеет. Усталый мозг уже не способен следить за блуждающей памятью и воображением.

Особое воздействие на половую систему состоит в том, что в критический момент интоксикации наступает эротическое возбуждение. Это — явно церебральное явление. Никаких физических изменений не наступает, так что неверно приписывать индийской конопле особое свойство повышать половую потенцию.

Те, кто употребляет каннабис, часто сообщают о повышенной слуховой чувствительности и повышении способности к восприятию музыки. Тесты на различение высоты звука и другие методы, использующиеся для измерения музыкальной одаренности,

дали неизмененные или ухудшенные результаты после применения каннабиса или сингексила немузыкантами [Aldrich C. K., 1944; Williams E. G. et al., 1946]. Некоторые сообщают о субъективном ощущении обострения чувства осязания, вкуса и запаха во время применения каннабиса [Tart C. T., 1970]. Однако измерения порогов осязания, вибрации, различения двух точек, остроты обоняния и яркости зрения не показали никаких изменений [Williams E. G. et al., 1946; Caldwell D. E. et al., 1969]. В общем каннабис значительно ухудшает познавательные функции, и это ухудшение значительно нарастает по мере увеличения дозы или усложнения задачи. Постепенно эйфорическая фаза сменяется угнетением. Характерна психопатизация личности.

При длительном злоупотреблении препаратами конопли состояние одурманивания начинает меняться. Возникают психозы со зрительными и слуховыми галлюцинациями, бредовыми идеями преследования и отношения. Намечается снижение интеллекта, нарушаются память, психическая астения, эмоциональное уплощение, снижение аппетита. Чаще всего больные стремятся к уединению, одиночеству.

Другой тип острой психотической реакции наблюдается у лиц, которых, по-видимому, захлестывают выраженная тревога, страх и паника (например, страх смерти или страх «сойти с ума»). Такие индивидуумы обычно беспокойны и депрессивны, иногда углублены в себя. В этих случаях обычно совсем не отмечаются или очень незначительны дезориентация, бред, иллюзии или галлюцинации [Weil A. T., 1970].

Существует предположение о возможности генетического воздействия при потреблении препаратов из конопли. В эксперименте на животных обнаружено, что тетрагидроканнабинол при потреблении в первом поколении во время беременности вызывает в третьем поколении рождение уродов. Особо отмечено воздействие препаратов конопли при хроническом потреблении на половые функции. M. P. Maskarinec, G. Schipley, M. Novotny и соавт. (1978) полагают, что явления феминизации и нарушения половой функции у курильщиков гашиша могут быть связаны с увеличением продуцирования эстрогенов. S. Burstein, S. A. Hunter и T. S. Shoupe (1979) обнаружили торможение продуцирования тестостерона. A. Jakubovic, E. G. McGeer, P. L. McGeer в своей работе «Влияние каннабиноидов на синтез тестостерона и белка в клетках Лейдига семенников крыс in vitro» пришли к заключению о прямом тормозящем влиянии каннабиноидов на сперматогенез. Многие авторы отмечают, что интенсивное употребление препаратов конопли подавляет реакции иммунитета.

НАРКОМАНИЯ МОРФИННОГО ТИПА

К этой группе наркоманий относятся потребление наркотиков, получаемых из разных сортов мака, опий и его препараты, около 20 алкалоидов и дериватов опия (морфин, кодеин, тебаин, героин,

дионин, пантопон, омнопон и др.), синтетические препараты с морфиноподобным действием (фенадон, промедол и др.). Последнее, т. е. морфиноподобное, действие объединяет все эти вещества.

Эпидемиологические данные

Наркомания морфинного типа часто встречается в местностях, где растет и возделывается культура мака. Чаще всего потребление начинается от любопытства или вследствие дурного влияния окружающих. Другой причиной наркомании является неосторожно длительное назначение этих препаратов врачами в лечебных целях.

Вещества морфиноподобного действия занимают после каннабиса первое место среди причин, вызывающих наркоманию. Для капиталистических стран после каннабиса в первую очередь характерны наркомании, вызванные героином, а также опием и морфином. По данным Комиссии ООН по наркотическим средствам, в США, Франции и ФРГ нередки случаи смерти в связи с передозировкой героина.

В официальном документе США «Федеральная стратегия в области злоупотребления наркотиками и профилактики незаконного оборота наркотиков» (1976), составленном специальным советом для Президента США, приводятся данные, что около 2 млн американцев страдают героиноманией... и что число американцев, которые по крайней мере хотя бы один раз употребляли героин, колеблется от 2 до 4 млн человек. По данным доклада Международного комитета по контролю над наркотиками за 1982 г., составленного на основании официальных докладов правительств, в США установленное число людей с зависимостью от героина продолжает с середины 70-х годов составлять приблизительно полмиллиона.

По материалам Комиссии ООН по наркотическим средствам (1982), составленным на основании официальных сообщений соответствующих правительств, в Швейцарии среди наркоманов наиболее распространены инъекции героина, к которым прибегает приблизительно от 5 до 8 тыс. человек. Героин часто сочетается с метадоном. В Пакистане приблизительно 250 тыс. человек злоупотребляют опиумом. Недавно зарегистрировано новое явление: злоупотребление героином путем вдыхания через рот, число таких наркоманов уже насчитывает около 30 тыс. человек. В ФРГ приблизительно 13 тыс. человек страдают героиноманией.

В Советском Союзе более 40 лет нет ни одного случая героиномании, регистрируются единичные случаи морфинизма, чаще всего это хронические больные, которые долго принимали в лечебных целях морфин (тяжелые случаи болезни Бехтерева, онкологические больные, каузалгии). В 1985 г. среди других видов наркомании морфинизм составил 1,55%. Стали крайне редкими случаи наркомании кодеином (0,21% среди всех зарегистриро-

ванных в 1985 г., 8999 наркоманов с впервые в жизни установленным диагнозом).

В последние годы основное место среди наркомании заняли наркоманы, злоупотребляющие кустарно приготовленными препаратами из разных сортов мака, что к общему числу вышеуказанного количества зарегистрированных наркоманов в 1985 г. составило 56,39%.

Наркоманы используют все возможные пути введения наркотиков.

Клиническая картина и течение

Г. В. Морозов и Н. Н. Боголепов (1984) подчеркивают, что эффект первых приемов наркотических препаратов распадается на две стадии — возбуждения и депрессии.

Указанная группа веществ и препаратов очень быстро формирует патологическое привыкание, а в последующем — толерантность. Больные принимают все бóльшие дозы препаратов. При явлениях отравления у больных появляются возбуждение, сухость во рту, шум в ушах, головная боль, чувство жара, нарушение дыхания и деятельности со стороны сердечно-сосудистой системы, нарушения мочевыделения. Могут появиться зуд кожи, высыпания. Состояние больного может резко ухудшиться, наступают нарушение дыхания, цианоз, кровавый понос, смерть наступает от паралича дыхательного центра. Постепенно при привычном потреблении наркотиков морфинного действия больной испытывает эйфорию, иллюзии. Приблизительно через час после приема наркотика вышеописанная картина сменяется сонливостью и вялостью, которые могут перейти в глубокий сон.

Клиника, патогенез и лечение морфинизма, кодеинизма, опиофагии и других опийных наркоманий детально описаны В. А. Гиляровским (1931), В. А. Горовым-Шалтаном (1942), И. В. Стрельчуком (1956), В. В. Бориневичем (1963). Все авторы, описывая эту группу наркоманов, отмечают картину физического истощения, землистый оттенок и одутловатость лица.

Постепенно при переходе злоупотребления этой группы препаратов в стадию болезни, а далее в хроническую форму у больных все больше развиваются соматические нарушения, снижается аппетит с расстройством пищеварения, прогрессивно снижается масса тела, повышается потливость, появляются парестезии. ощущение холода или жары, озноба, запоры, кожа постепенно у больных делается морщинистой, сухой, нередко развитие экземы, угнетается деятельность половых органов. У большого количества больных отмечаются явления гепатита, хотя циррозы печени не так часты. Характерным является ослабление световой реакции зрачков, для морфинистов и опиоманов — постоянный миоз. Постепенно наступают тяжелые изменения характера, общее огрубение, их не волнуют несчастье близких и даже свои личные неприятности. Они постепенно замыкаются, уходят от круга знакомых, становятся молчаливыми.

В. В. Бориневич (1963) отмечает, что изменение в эмоциональной сфере больных опийными наркоманиями трудно назвать «эмоциональной холодностью». Злобно отвергая всякую попытку изменить образ жизни, вмешаться в его дела, замкнутый и малообщительный наркоман в то же время обычно притворно льстив, угодлив с теми, от кого он в какой-нибудь степени зависит. Нередко все более выступают психопатические проявления, отмечаются суицидальные попытки или самоповреждения, истерические реакции с демонстративным рыданием, иногда тенденция к агрессии и разрушению.

Абстинентный синдром при прекращении принятия наркотика длится несколько дней. Больные переносят его крайне тяжело, появляются озноб, тремор, пото- и слюноотделение, больные часто зевают, кожа влажная, холодная, зрачки расширены, дыхание учащенное, возникают спазмы разных групп мышц, боли в мышцах, рвота, резкое обезвоживание организма. У больных появляются страх наступающей смерти, тревога, беспокойство. Сон прерывистый со страшными сновидениями. На фоне измененного сознания могут развиться психотические эпизоды. Резко колеблется настроение, депрессивные состояния сменяются эйфорией или раздражительностью. Описаны случаи корсаковского амнестического синдрома во время абстиненции.

Прогноз в хронических запущенных случаях, в особенности при наличии психопатических особенностей личности, неблагоприятен.

КОКАИНОВАЯ НАРКОМАНИЯ (КОКАИНОМАНИЯ)

Эпидемиологические данные

Этот вид наркомании известен с древнейших времен. Наркотик получают из листьев кустарника — кока, произрастающего в Южной Америке. В последние десятилетия эта наркомания вновь стала широко распространяться на Западе, в первую очередь в США.

В документе «Федеральная стратегия в области злоупотребления наркотиками и профилактики незаконного оборота наркотиков» (1976) приводятся данные, что в США около 7 млн употребляли кокаин. Официальный представитель США 2 февраля 1979 г. на 28-й сессии Комиссии ООН по наркотическим средствам заявил, что, хотя почти 10 млн американцев пробовали кокаин, однако, большинство из них принимают спорадично небольшие количества. За последние четыре года значительно возросло употребление кокаина среди 18—25-летних. По сравнению с 1972 г. процент тех, кто с немедицинскими целями принимает кокаин и другие стимулирующие вещества, более чем удвоился. По данным доклада Международного комитета по контролю над наркотиками ООН за 1982 г. (документ E/INCB/61), составленного на основании официальных докладов правительств, в США потребляют кокаин более 4 млн людей, половина из которых вхо-

дит в возрастную группу от 18 до 24 лет. В докладе Международного комитета по контролю над наркотиками за 1985 г. сообщается, что в США злоупотребление кокаином возросло в 1984 г. примерно на 11%. Число летальных исходов значительно возросло, что отражает более опасные методы использования кокаина.

В СССР уже более 10 лет не было ни одного случая этого вида наркомании.

Клиническая картина и течение

При отравлении кокаином возникают общая слабость, головокружение, сердцебиение, одышка, аритмичный пульс, побледнение лица, расширение зрачков. Постепенно нарастают нарушение дыхания и кровообращения, психомоторное возбуждение, нарушается сознание. Смерть может наступить от паралича дыхательного центра.

Предвестники при кокаиномании практически отсутствуют. Прием кокаина производится путем вдыхания или внутривенного введения. В период начальной стадии болезни после приема кокаина появляются кратковременная резкая головная боль и легкое головокружение. Постепенно эти ощущения сменяются эйфорией. Кокаиноман отмечает повышение умственной деятельности, кажущийся прилив энергии, быструю смену мыслительных ассоциаций, ощущение обострения интеллекта — иногда в таком состоянии начинается «кипучая деятельность», например большая письменная продукция. Переоценка своей личности ведет к обидам: больные считают, что их недооценивают, не понимают. Они много ходят, совершают длительные прогулки, бродят по городу, не могут долго оставаться на одном месте. Через 2—3 ч это состояние «активности» сменяется резким упадком настроения и сил, астенией, апатией. Больные становятся адинамичны. В отдельных случаях могут быть состояния, которые расцениваются как невесомость, потеря массы тела («стал как пушинка»). Могут быть зрительные и слуховые галлюцинации. Для кокаиномании характерно возникновение толерантности, в связи с чем для получения нужного ему эффекта разовые дозы увеличиваются.

А б с т и н е н т н ы й с и н д р о м выражен нерезко. Поэтому ряд авторов считают, что для кокаиномании не характерен синдром зависимости. Возникают патологические явления в соматической сфере: сухость слизистых носоглотки, головокружение, анизорефлексия, парестезия, расширение зрачков и в связи с этим снижение остроты зрения. Артериальное давление чаще всего снижается. Довольно четко отмечается целый симптомокомплекс неприятных ощущений: тяжелая головная боль локализуется в затылочной области. Появляются депрессивный фон настроения, суицидальные мысли, а иногда и попытки, иногда тяжелое тоскливое состояние и беспокойство.

Кокаиномания приводит к тому, что субъект становится все более эгоистичным, эгоцентричным и жестоким. Снижается интеллект, ухудшается память, резко суживается круг интересов — часто оставляют работу, ведут паразитический образ жизни. Все интересы направляются на приобретение кокаина. Могут возникать психотические эпизоды.

Больной все более худеет, снижается аппетит, отмечаются сероватый цвет лица, локальные отеки, сухость слизистых носоглотки. При нюхании кокаина могут быть некроз и прободение носовой перегородки, при внутривенном введении — нередко абсцессы. Нарушение сна принимает хронический характер, кратковременные периоды сна сопровождаются кошмарными сновидениями. У кокаиноманов очень изменяется кожная чувствительность, появляются парестезии — ощущения ползания под кожей букашек, жучков и т. д.

Все описанные патологические симптомы в поздней фазе принимают более резко выраженный характер. Смерть наступает от паралича дыхательного или сосудодвигательного центров.

Необходимо отметить, что своевременное лечение часто дает положительный эффект.

НАРКОМАНИИ АМФЕТАМИНОВОГО ТИПА

В последние десятилетия в ряде стран Запада определенное место среди наркомании занимали стимуляторы амфетаминного ряда (фенамин, фенатин, первитин и т. д.), что очень характерно было в 60—70-х гг. для Швеции.

Как указывалось выше, говоря «о стимуляторах», всегда необходимо иметь в виду, к какой группе эти стимуляторы отнесены: к наркотическим средствам, находящимся под международным контролем, к психотропным веществам, также находящимся под международным контролем, или к стимуляторам, не отнесенным к первым двум группам и соответственно не находящимся под контролем. Такое деление важно, так как нарушение порядка производства, использования для лечения, хранения стимуляторов, отнесенных к разным группам, влечет за собой соответствующие юридические последствия в рамках международного и национального права.

Стимуляторы группы амфетаминов и амфетамин (фенамин, дексамфетамин, метамфетамин), наиболее опасные с точки зрения патологического привыкания, находятся в списке II Конвенции о психотропных веществах (1971) и соответственно на них распространяются меры контроля, фактически такие же, как предусматривает Единая Конвенция для ряда наркотических средств.

В Советском Союзе эти препараты включены в список наркотических средств, в связи с чем болезненное состояние, вызываемое злоупотреблением этими препаратами, с позиции советского права отнесено к наркомании.

Эпидемиологические данные

В официальном документе США «Национальная стратегия профилактики наркомании и оборота наркотиков» (1984) указано, что в США приблизительно 2,8 млн человек потребляют стимуляторы пе по медицинским показаниям. Злоупотребление ими часто возникает при использовании этих препаратов без контроля врача для снятия утомляемости, сонливости, для повышения работоспособности и т. д.

Клиническая картина и течение

Искусственно повышенная работоспособность, чувство как бы наступившей бодрости, легкости являются причиной быстрого привыкания к этим препаратам. При их применении постепенно нарастает толерантность. Лица, злоупотребляющие амфетаминами, иногда, кроме приема внутрь, вдыхают порошок, из этих амфетаминов приготовляют растворы и используют для инъекций. Такой вариант приема очень тяжело отражается на общем состоянии организма и крайне опасен.

Наряду со стимулирующим действием амфетамины усиливают сердцебиение и частоту дыхания, повышают артериальное давление, снижают аппетит. У злоупотребляющего этими препаратами могут появиться ощущение сухости во рту, потливость, головная боль, зрительные образы иногда становятся расплывчатыми, как больные говорят, появляется «неясность зрения». Возникают головокружения, бессонница, беспокойство.

Большие дозы могут вызвать покраснение или побледнение кожи, аритмию, дрожь, потерю координации, а иногда даже состояние коллапса. Инъекция амфетаминов быстро и резко повышает артериальное давление, что может привести к смертельному исходу в результате чрезмерного нервного возбуждения или остановки работы сердца. Лица, злоупотребляющие амфетаминами, часто сообщают о состоянии беспокойства, возбуждения, подавленного настроения. Повышение доз усиливает эти явления. Больной начинает много говорить, у него появляются ложное чувство уверенности в себе и переоценка своих сил.

У лиц, которые в течение длительного времени принимают амфетамины, могут развиваться амфетаминовые психозы со зрительными, слуховыми галлюцинациями и иллюзиями, нелогичностью мышления, идеями преследования. В состоянии «крайнего подозрения» больной часто обнаруживает эксплозивность и агрессивность. Обычно эти симптомы исчезают с прекращением потребления амфетамина.

Хроническое употребление амфетаминов может привести к недоеданию, дистрофии, изъязвлению кожных покровов, могут возникать сопутствующие заболевания в результате авитаминоза. Следствием длительного приема амфетамина являются также нарушения сна, депрессии, резкое снижение массы тела, может

развиться сепсис. Инъекции растворов амфетамина могут привести к болезням легких и сердца, а также другим заболеваниям кровеносных сосудов, которые могут привести к смертельному исходу. Описаны случаи сепсиса после внутривенного введения амфетаминов. Иногда могут возникать параличи, а также тяжелые поражения почек.

Лица, потребляющие амфетамины, явно проявляют симптомы психической зависимости. У них возникает чувство, что лекарство является необходимым для нормального образа жизни. Такие лица часто продолжают принимать амфетамины, чтобы избежать «мрачного настроения», которое часто у них появляется после окончания действия препаратов. Как указывалось, постепенно повышается толерантность и соответственно возникает потребность в увеличении дозы для получения первоначального эффекта.

Когда больные резко прекращают прием амфетаминов, они могут испытывать чувство усталости, у них увеличивается продолжительность сна, появляются чувство голода, раздражительность и депрессия. Длительность и острота состояния зависят от того, как много и часто принимал больной амфетамины.

Своевременное активное лечение нередко дает благоприятные результаты.

НАРКОМАНИИ, ВЫЗВАННЫЕ ГАЛЛЮЦИНОГЕНАМИ

Особое место среди веществ, вызывающих злоупотребление, занимают галлюциногены, в первую очередь диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД), полусинтетические производные — эрготамин, псилоцибин и др. В соответствии с советским законодательством эти вещества относятся к наркотическим веществам и запрещены для применения на человеке. Соответственно запрещены их производство и импорт. В то же время в соответствии с международным правом они контролируются не как наркотические вещества, а как психотропные, находящиеся в Списке № 1 Конвенции о психотропных веществах (1971). Такое решение вопроса о строгих мерах контроля над препаратами производной лизергиновой кислоты и др. не противоречит требованиям указанной Конвенции, в которой статья 23 предусматривает возможность сторон принимать более строгие или суровые меры контроля, чем мероприятия, предусматриваемые Конвенцией.

Эпидемиологические данные

Злоупотребление этими веществами широко распространено на Западе, в первую очередь в США. Так, например, в официальном документе США «Национальная стратегия профилактики наркомании и оборота наркотиков» (1984) указано, что около 1 млн американцев потребляют галлюциногены, кроме марихуаны. Злоупотребление этими веществами широко распространено в США и других ведущих капиталистических странах, в то время как в

Советском Союзе не имело место ни одного случая наркомании, вызванной галлюциногенами.

По данным 27-й сессии Комиссии ООН по наркотическим средствам (1976) в США галлюциногенами злоупотребляли 1 129 000 человек, из них 81,3% принимали их перорально, 12,6% — путем курения, 3,2% — путем вдыхания в нос, 2,9% — путем впрыскивания. Во Франции среди разных видов наркомании 12,7% приходится на потребление ЛСД, в ФРГ было зарегистрировано 12 029 наркоманов, злоупотреблявших галлюциногенами. В Швейцарии отмечено большое количество наркоманов, потребляющих ЛСД. В Австрии наркоманы злоупотребление ЛСД часто сочетают с каннабисом, такое злоупотребление ЛСД наиболее распространено в возрастной группе от 15 до 25 лет. В Бельгии наиболее распространен вариант злоупотребления ЛСД в сочетании с амфетаминами или с героином и это характерно для возрастной группы от 15 до 25 лет (документ Е/СН. 7/594 от 15.XI.76 г.).

По данным той же Комиссии в 1983 г. в Канаде было зарегистрировано 600 новых случаев злоупотребления ЛСД, в США 1 990 000 наркоманов потребляли галлюциногены и фенциклидин, в ФРГ наркоманы потребляли ЛСД в сочетании с каннабисом (документ Е/СН.7/1983/9).

Клиническая картина и течение

Эти вещества в крайне малых дозах вызывают резкие изменения психики, в том числе галлюцинации. Обычно действие начинается не сразу после приема, а после определенного периода, колеблющегося от 15—20 мин до 2—3 ч, и может продолжаться от нескольких часов до дней. Галлюцинации могут усиливаться при надавливании на глаза или надевании повязок. Больные описывают очень большую гамму галлюцинаторных переживаний. Отмечаются гиперакузии, слуховые, обонятельные и вкусовые иллюзии и псевдогаллюцинации. Нарушается ориентация во времени и пространстве. Небольшие промежутки времени кажутся слишком длительными. Эйфория отмечается уже при приеме средних доз, иногда сопровождается немотивированным смехом. Можно выявить отдельные симптомы нарушения мышления. Течение мыслей то замедлено, то ускоряется.

Часто появляются подозрительность, бредовые идеи отношения, преследования, периоды страха. Вся клиническая картина зависит от индивидуальных особенностей. Подробнее она описана в главе об интоксикационных психозах.

Своевременное раннее лечение может дать благоприятный результат.

ФОРМЫ ТОКСИКОМАНИЙ

Необходимо еще раз подчеркнуть, что разница между наркоманиями и токсикоманиями в первую очередь медико-правовая, скорее правовая. Из числа веществ или лекарственных средств,

не отнесенных международным или национальным правом к наркотическим, токсикомании могут вызывать вещества как растительного происхождения, так и синтетического, которые в силу особенностей своего воздействия на организм человека могут создать состояние патологического привыкания. В любом случае если масштаб какой-либо токсикомании приобретает социальную значимость и с учетом медицинских, социальных, экономических и правовых позиций в отношении соответствующих веществ, являющихся причиной данной формы токсикомании, будет компетентным органом признан наркотическим средством, то токсикоман должен быть переведен в группу наркоманов и соответственно на него будут распространены правовые акты, действующие в отношении последних.

Редко, но может быть обратный процесс — исключение вещества, ранее признанного наркотическим, из списка наркотиков и соответственно больные этой группы должны быть переведены из группы наркоманов в группу токсикоманов. Отсюда становится ясным, что в этих случаях не имеется в виду изменение клинической картины и соответственно методов лечения, а лишь изменение правового отношения к больному.

Большое место среди веществ, вызывающих токсикоманию, занимают психотропные средства, некоторые снотворные и стимуляторы, не отнесенные к наркотическим. Привыкание (привязанность, зависимость) может быть двух видов. В одном случае лица, употребляющие эти вещества, стремятся получить эйфорию, одурманивание, в другом — избежать плохого самочувствия, дискомфорта, бессонницы. Для возобновления эффекта возникает желание повторять прием соответствующего вещества, формируется постепенно синдром зависимости.

Особенности клинического течения токсикоманий, как и при наркоманиях, зависят от характера вещества или лекарственного средства, которым злоупотребляет токсикоман.

ТОКСИКОМАНИИ, ВЫЗВАННЫЕ ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ

В настоящее время еще не сложилось окончательное мнение о структуре синдрома зависимости, возникающего при злоупотреблении психофармакологическими препаратами. Однако большинство авторов считают, что на так называемые мягкие нейролептики возникает в основном синдром физической зависимости — абстиненция проявляется в виде головокружений, головных болей, тахикардии, иногда озноба, коллаптоидных состояний, изредка тремора. Могут быть эпилептиформные припадки, психотические эпизоды.

Привыкание возникает также при регулярном приеме психотропных препаратов бензодиазепинового ряда.

Необходимо отметить тот факт, что при длительном их употреблении могут возникать симптом толерантности, абстинентные

состояния в виде страха, бессонницы, беспокойства, повышенной потливости, тремора, что говорит о наличии синдрома физической зависимости. Явления синдрома физической зависимости отмечаются также при частом приеме антидепрессантов.

ТОКСИКОМАНИИ, ВЫЗВАННЫЕ СНОТВОРНЫМИ СРЕДСТВАМИ

Данная группа веществ, обладающих снотворным действием, состоит из нескольких подгрупп: а) производные барбитуровой кислоты*, б) вещества небарбитурового ряда, но вызывающие снотворный эффект. Многие препараты из указанной группы находятся в списке Конвенции о психотропных веществах (1971).

В СССР ноксирон отнесен к наркотическим препаратам и соответственно ноксирономия считается наркоманией.

Привыкание к снотворным идет несколькими путями — неосторожное длительное лечение бессонницы, проводимое вначале под контролем врача, а затем самостоятельно самим больным, прием медикаментов без назначения врача при нарушениях сна в порядке самолечения.

Все токсикомании этой группы объединяет очень близкая клиническая картина, возникающая в результате постоянного или периодически возобновляемого приема снотворных, и дозы принимаемых медикаментов, как правило, превышают терапевтические. При длительном приеме в больших дозах могут появиться выраженные симптомы нарушения координации движений, ослабления мышечной силы, снижения или выпадения рефлексов, особенно брюшных, дизартрии. Одновременно отмечаются обильные вегетативные симптомы (снижение артериального давления, повышенная температура, редкий пульс, акроцианоз). Иногда возникает состояние оглушения.

Регулярный прием снотворных приводит к патологическому привыканию с увеличением разовых доз. Растет психическая зависимость, больной часто считает, что без снотворного невозможен нормальный сон. Все явственнее выявляются изменения личности. Вначале преобладают раздражительность, взрывчатость, злобность, эгоизм, доходящий до эгоцентризма. Затем появляются нарушения памяти, иногда Корсаковский синдром, возможна псевдопаралитическая форма. Темп мышления замедляется, оно становится тугоподвижным, торпидным.

Психическое снижение происходит быстро — в течение 4—5 лет, выражается развитием психоорганического синдрома. Падает способность концентрации активного внимания, наступают выраженные нарушения памяти, особенно функции запоминания.

---

* В связи с тем, что с 8.12.87 некоторые барбитураты отнесены к наркотикам, злоупотребление ими с развитием физической и психической зависимости следует рассматривать как наркомании. — Примеч. ред.

Нарушается также мышление, оно становится застойным, тугоподвижным, обедненным. Общее снижение интеллекта характеризуется выраженной деменцией. Круг интересов резко сужен, работоспособность снижена настолько, что токсикоманы теряют работу, ведут тунеядский образ жизни, становятся асоциальными, совершают различные правонарушения.

Нарастают неврологические симптомы, в частности постоянный нистагм, страбизм, гипомимия. Сухожильные рефлексы снижаются, вплоть до выпадения, мышечный тонус ослаблен, наблюдаются мелкоразмашистый тремор рук, атаксия, дизартрия. Возможны анемия, агранулоцитоз, кожные высыпания на руках, слизистой рта.

Абстинентный синдром выражен четко. Он выявляется уже спустя 20—24 ч после лишения соответствующего снотворного и достигает наивысшей интенсивности в течение 3—4 сут, затем явления начинают стихать. Во время абстинентного синдрома наблюдаются разнообразные вегетативно-сосудистые, неврологические и психотические симптомы. Снятие абстинентного синдрома при барбитуровой токсикомании требует постепенного уменьшения доз барбитуратов, так как одномоментное лишение может вызвать тяжелые осложнения, вплоть до коллапса и эпилептического статуса, в отличие от абстинентного синдрома при наркоманиях морфинного типа и гашиша, при которых одномоментное отнятие необходимо.

ТОКСИКОМАНИИ, ВЫЗВАННЫЕ СТИМУЛЯТОРАМИ

Одним из видов распространенных на Западе токсикоманий является токсикомания стимуляторами. Здесь необходимо сразу оговорить, что понятие «стимуляторы» не всегда понимается одинаково в разных странах. Например, в руководстве H. W. Gruhle, R. Jung, W. Mayer-Gross и M. Müller (1960) кокаин отнесен к стимуляторам, тогда как в соответствии с международным правом это вещество отнесено к группе классических наркотических средств. Стимуляторы необходимо разделять на вещества и препараты, отнесенные к наркотическим и не отнесенные к таковым. В данном разделе приводятся токсикомании теми стимуляторами, которые не отнесены к наркотическим, так как злоупотребление стимуляторами, отнесенными к наркотическим, описано в разделе наркомании.

А. Б. Смулевич (1983) отмечает, что привыкание к стимуляторам особенно легко возникает у некоторых психопатических личностей, не уверенных в себе, склонных к постоянным сомнениям, непрестанно жалующихся на повышенную утомляемость, сонливость, плохое настроение. По данным Г. В. Столярова (1964), клиническая картина при злоупотреблении стимуляторами во многом сходна с другими видами токсикоманий, происходит ограничение круга интересов, наступает социальная деградация. Могут наблюдаться параноидные и галлюцинаторно-параноидные психо-

зы со слуховыми, зрительными и тактильными галлюцинациями. Отмечаются психосенсорные феномены и явления деперсонализации [Серейский М. Я., 1943; Смулевич А. Б., 1983]. Нередко развиваются гипомании, а также экстатические состояния с изменением ощущения течения времени, больные чувствуют себя бесплотными, парящими существами. Продолжительность психоза, как правило, невелика — от нескольких дней до 2—3 нед [Connell P., 1958]. Возобновление приема стимуляторов может привести к рецидивам психоза.

С другой стороны, необходимо учесть, что отнятие стимуляторов может привести к развитию психоза с помрачением сознания, чаще по типу делириозного, речевым и двигательным возбуждением [Смулевич А. Б., 1983].

Эфедрин. В ряде западных стран широкое распространение получило злоупотребление разными комбинированными препаратами стимулирующего действия. В эти комбинированные препараты входят различное количество эфедрина и другие препараты стимулирующего действия. Среди них известны такие препараты, как «лук элайкс» (look alikes). Его прием в больших дозах, в особенности по стимулирующему эффекту, близок к амфетамину. Наряду со стимулирующим эффектом возникают беспокойство, слабость, головная боль, затруднение дыхания, учащение сердцебиений. Неоднократно отмечены случаи церебрального кровоизлияния со смертельным исходом. В последнее время эти препараты в тех же комбинациях на Западе начали называться «экт элайксами» (act alikes). Клиническая картина хронического потребления этих препаратов близка к картине при хроническом злоупотреблении амфетаминами.

Кофеин. После приема больших доз кофеина появляется возбуждение, длящееся до нескольких часов. Как известно, при массовом, традиционном, ежедневно по нескольку раз употреблении чая и кофе социальной проблемы токсикомании этими веществами не существует. Токсикомания возникает при хроническом употреблении очень больших доз этих веществ. При этом необходимо подчеркнуть тот факт, что для развития токсикомании этими веществами решающее значение имеют личностные особенности больного. В случаях токсикомании появляются головокружения, головные боли, бессонница, кошмарные сновидения. Могут быть судорожные подергивания икроножных мышц, дрожание языка, губ, пальцев, перебои в работе сердца, сопровождающиеся тревогой и страхом. Мышление становится торпидным, застойным. У мужчин наблюдается снижение потенции. Абстинентный синдром выражен слабо. При хроническом употреблении крайне концентрированного отвара чая (чифир) или кофе (например, употребление кофейной гущи) клиническая картина характеризуется психомоторным и интеллектуальным возбуждением. Действие чифиря длится 4—5 ч, как правило, нарушается сон. Привыкание к чифирю весьма индивидуально. У чифиреманов могут наступать постепенные изменения личности, проходящие по типу

психопатизации с заметными колебаниями настроения, недержанием аффектов, сужением круга интересов, снижения по социальной лестнице. Абстинентный синдром практически отсутствует.

ДРУГИЕ ФОРМЫ ТОКСИКОМАНИЙ

Патологическое привыкание к анальгетикам встречается довольно редко.

Циклодол. В последние годы описаны токсикомании при злоупотреблении антипаркинсоническими средствами и другими веществами подобного им действия, нашедшими широкое применение в психиатрии и неврологии при купировании экстрапирамидных расстройств. Во время применения данных препаратов в этих целях было отмечено их побочное действие в виде эйфоризирующего, одурманивающего и галлюциногенного эффекта. Чаще всего описывается токсикомания циклодолом. Прием дозы двукратной терапевтической уже может вызвать эйфорию и одурманивание.

При больших дозах возникают зрительные, тактильные и кинестетические галлюцинации.

Эфир. Эта токсикомания возможна как профессиональная вредность у людей, соприкасающихся с данным веществом. Поэтому встречается крайне редко. Вскоре после ингаляции паров эфира наступает повышенное настроение, схожее с начальной стадией алкогольного опьянения. Однако эта эйфория более радужна, в ней быстро выявляется эффект своеобразного веселья с моторной расторможенностью, ускоренным течением мыслей, легкостью суждений.

Психическая зависимость четко выражена в виде постоянного желания испытать повторный эффект действия препарата. Эмоциональная жизнь субъекта отличается повышенной лабильностью настроения с оттенком раздражительности, гневливости. Одновременно выявляются снижение памяти, ограниченность суждений, возможны страхи, подозрительность. Нарушается сон, порой он бывает с пугающими сновидениями.

Абстинентный синдром на этой стадии при прекращении приема препарата выражен нерезко и длится 4—6 дней. В период абстиненции нарушается сон, отмечаются угнетение и колебание настроения с преобладанием раздражительности, слабости, гневливости, подозрительности. Все время сохраняется навязчивое влечение к приему эфира.

Летучие ароматические вещества. В литературе западных стран нередко можно найти описание токсикомании, вызванной такими летучими ароматическими веществами, другими летучими жидкостями, применяемыми в промышленности и бытовой химии (растворители, очистители, синтетические клеи, лаки и нитрокраски, средства для выведения пятен и др.).

Начало употребления чаще всего связано с работой на производстве, связанном с этими летучими веществами.

Острая интоксикация этой группы веществ чаще всего внешне напоминает опьянение, вначале с возбуждением, расторможенностью, даже агрессивностью, затем сонливостью. Лицо, верхняя часть туловища гиперемированы, глаза блестят, зрачки расширены, появляются тахикардия, сухость слизистых оболочек. От таких лиц исходит запах употребляемого вещества — он идет от кожи, одежды, выдыхаемого из легких воздуха. Нарушается координация движений, появляется нистагм. Все эти симптомы могут служить диагностическими критериями при определении острых случаев токсикомании, затем они исчезают. Более стойким признаком можно считать снижение мышечного тонуса, правда, в дальнейшем, наоборот, повышающегося.

Токсикомания летучими химическими веществами при постоянном их употреблении в течение 3—4 мес сказывается на поведении человека: начинают пропускать работу, учебу, пренебрегать своими обязанностями, где-то проводить время в сомнительных компаниях и местах. Днем много спят (до 10—12 ч), становятся менее опрятными в одежде, менее чистоплотными.

Среди соматоневрологических нарушений встречаются воспаления слизистых носоглотки, дыхательных путей, верхних отделов пищевода, мышечная слабость, миокардиодистрофия, гепатиты, общая астения.

Вдыхание паров бензина у подростков описано в психиатрической литературе. При этом они испытывают легкое головокружение, истому во всем теле, перед глазами видятся различные черточки, круги, цветные волны. Могут возникать зрительные галлюцинации. Затем появляются сонливость, желание поспать, возникает стремление повторить прием препарата.

Токсикомания типа като. Этот вид токсикомании распространен в некоторых странах Африки и Южной Америки. Чаще всего используется в виде листьев като и употребляется как обычная «жвачка» для поддержания психического тонуса, при усталости, переутомлении.

Употребление этого растения чаще всего не ведет к выраженной или стойкой психической зависимости, но стоит в прямой связи с личностными особенностями индивидуума. Поэтому может возникнуть патологическое желание продолжать потребление като, по крайней мере пока имеется такая возможность. Основной эффект — стимулирующий. Широкое распространение в других странах не получает, так как действующее начало после сбора растения быстро разлагается и теряет свою активность. Комиссия ООН по наркотическим средствам неоднократно рассматривала вопрос о контроле като, но сочла это нецелесообразным.

Ряд форм токсикомании является казуистикой и соответственно не имеет социального значения.

В последние годы во многих странах мира наряду с полинаркоманией, когда больной принимает сочетание двух или более

наркотиков или принимает разные наркотики специальной схемой их чередования, стали встречаться случаи политоксикоманий. Их отличие в том, что сочетаются или чередуются в определенном порядке не наркотические, а токсикоманические средства. Такой сочетанный прием в основном преследует цель усиления действия. В целом, так же как и полинаркомании, политоксикомании протекают более тяжело, с осложнениями, более выражен бывает абстинентный синдром.

От политоксикоманий следует отличать осложненные наркомании, когда в сочетании с наркотиком принимаются токсикоманические и иные вещества или алкогольные напитки. Осложненная наркомания также протекает более тяжело.

ДИАГНОЗ

Рассматривая проблему диагностики наркомании и токсикомании, в первую очередь необходимо учесть, что этот вопрос возникает в тех случаях, когда больной скрывает наличие у него наркомании или токсикомании. При добровольном обращении за лечением, когда больной заявляет, какой препарат является предметом его злоупотребления или незаконного потребления, диагностика не представляет сложности. Однако в этих случаях надо решить, является ли наркомания первичной или вторичной, следствием основного психического или соматического заболевания.

В тех случаях, когда больной скрывает наличие у него наркомании или токсикомании, диагностика является крайне сложной. Приходится ориентироваться на выявление комплекса явлений, который в целом дал бы возможность диагностировать наличие наркомании или токсикомании и их форму. Диагностическими критериями могут служить:

1) выявление в анамнезе приема больным в качестве лечебного препарата какого-либо наркотика или иного психоактивного вещества или самолечение этими веществами, сведения от родственников о регулярном употреблении обследуемым лицом того или иного наркотического или токсикоманического средства;

2) наличие на коже следов частых инъекций, рубцов от мелких абсцессов, пигментных пятен после кровоподтеков, в особенности на локтевых сгибах, на бедрах и т. д. Эти данные весьма характерны для морфинистов и других наркоманов и токсикоманов, которые используют внутривенные вливания или подкожные инъекции;

3) возникновение абстинентного синдрома после короткого периода госпитализации с прекращением доступа к наркотическим или иным веществам или обращения больного к врачу за лечебной помощью в состоянии, которое можно расценивать как абстинентный синдром;

4) выявление в биологических жидкостях (слюна, моча, пот, кровь) наркотических или токсикоманических веществ или их специфических метаболитов;

5) наличие психических изменений, возникших в связи с длительным употреблением наркотических или токсикоманических средств. Правильная оценка их особенностей с целью дифференциации с изменениями психики, на фоне которых больной начал потреблять наркотические или токсикоманические средства, с теми, которые возникли вследствие его. Здесь могут возникнуть трудности, так как иногда, например, при морфинизме можно выявить шизофреноподобный синдром.

6) соматические, в том числе неврологические, изменения, которые могут дать основание считать их возникшими в связи с длительным нотреблением вышеуказанных веществ.

Сложна также дифференциальная диагностика психопатизации личности или психопатии, как связанных с наркоманией, так и первичных, когда наркомания фактически бывает вторичной, осложнившей психопатию. Для наркоманов и токсикоманов характерны невротизация и психопатизация личности по истерическому, астеническому, эксплозивному или апатическому типу.

У многих наркоманов и токсикоманов, в первую очередь при опиизме и барбитуромании, можно выявить признаки психоорганического синдрома (см. главу 5), а также астению, вялость, резкое снижение круга интересов; работоспособность снижена настолько, что наркоманы и токсикоманы теряют работу, становятся асоциальными, совершают различные правонарушения.

Из неврологических нарушений могут быть постоянный нистагм, страбизм, гипомимия, снижение сухожильных рефлексов, вплоть до выпадения, снижение мышечного тонуса.

Для выявления морфинизма определенное значение имеют резкое истощение, желтушный оттенок кожи, наличие рубцов и пигментных пятен на локтевых сгибах и на бедрах после частых инъекций и абсцессов, миоз. Иногда для диагностики опийной наркомании искусственно вызывают абстинентный синдром у наркоманов введением налорфина. Более избирательным антагонистом морфина по сравнению с налорфином является налоксон. Подкожное введение 0,5 мг налоксона намного быстрее, чем налорфин, вызывает абстинентный синдром, который длится недолго, проходит в течение 1 часа.

При токсикомании снотворными препаратами, в первую очередь барбитуратами, имеют диагностическое значение нарушение рефлексов, атаксия, иногда дискоординация движений. При длительном хроническом отравлении этими препаратами могут быть полиневриты, анемия, агранулоцитоз. Возможны высыпания на коже рук, ног, на слизистой оболочке носа и рта.

У наркоманов и токсикоманов нередко обнаруживается миокардит в связи с перерождением сердечной мышцы и паренхиматозных органов.

Кахексия, сероватый цвет лица, локальные отеки, сухость в носоглотке, изменение кожной чувствительности, парестезии характерны для кокаиноманов. Атрофия слизистой оболочки носа и некротические изменения перегородки носа часто свидетельст-

вуют о наличии кокаиномании (употребление кокаина вдыханием через нос).

Важное диагностическое значение имеет появление абстинентного синдрома при быстром прекращении доступа к наркотическим или токсикоманическим веществам при госпитализации.

Абстинентный синдром сопровождается разными соматовегетативными и психоневрологическими симптомами (зевота, потоотделение, слезотечение, выделение слизи из носа, тремор, озноб, расширение зрачков, тошнота, рвота, повышение температуры тела, учащение дыхания, мышечные спазмы, тягостная боль в мышцах, «давление и ломота» в суставах, обезвоживание организма и похудание). Возникают тревога, беспокойство, иногда безотчетный страх смерти, нарушение сна с кошмарными сновидениями. Настроение часто меняется: то эйфорическое, то пониженное, то раздражительное и гневливое.

Описанный абстинентный синдром — наиболее характерный вариант и чаще наблюдается при морфинной наркомании и злоупотреблении снотворными, в первую очередь барбитуратами.

Выявленные данные должны оцениваться комплексно с учетом того, что патологические состояния у наркоманов и токсикоманов протекают с большими индивидуальными особенностями.

В уточнении диагностики также имеют большое значение исследование личностных отношений больного, его взаимоотношение с окружающей психологической средой, получение подробного психологического анамнеза. Здесь очень многое может дать использование методов психологической диагностики [Кабанов М. М., Личко А. Е., Смирнов В. М., 1983].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причины злоупотребления наркотическими или токсикоманическим средством весьма сложны и включают в себя как биологические основы к патологическому привыканию к этим веществам, так и социальные, в том числе культуральные. Немаловажное значение имеет особое воздействие на организм этих веществ и препаратов.

В. В. Бориневич (1963), справедливо характеризуя западную научную литературу, пишет, что понятие «этиология наркоманий» вовсе не подразумевает причины распространения наркотиков или роста наркоманий в различных странах и не особенности действия на организм некоторых химических веществ, вызывающих привыкание. Прежде всего имеется в виду, что не все люди при употреблении наркотика становятся наркоманами. Следовательно, этиологию наркоманий надо искать в особенностях личности самого наркомана. Отсюда поиски особой личности, конституции, психических аномалий, ведущих к наркомании, выдвигаются в качестве основной задачи.

Однако в решительное противоречие с таким подходом вступает все более широкое распространение наркоманий в ряде

капиталистических стран. Видимо, поэтому, полагает В. В. Боринович (1963), на смену биологическим теориям в США и в других западных странах в последнее время выдвигаются новые антропологические и психологические теории этиологии наркоманий. Причину ищут в несоответствии между окружающим миром и «Я» наркомана, который видит в приеме наркотиков единственную возможность внести коррективы (или кажущиеся коррективы) в это несоответствие в себе самом.

В настоящее время в ведущих капиталистических странах рост наркоманий и токсикоманий принимает масштабы национального бедствия. В социалистических странах, в первую очередь в Советском Союзе, по сравнению со странами Запада фактически проблемы наркоманий и токсикоманий как серьезной социальной проблемы не существует, а такие формы, как например кокаиномания, употребление ЛСД и других производных лизергиновой кислоты, вообще не существуют. Это дает основание четко показать различие этиологических факторов наркомании в СССР и в западных странах.

В первую очередь причина возникновения наркомании и токсикомании в ведущих капиталистических государствах на Западе связана с социальными условиями. Злоупотребление наркотиками вызвано желанием хотя бы на время уйти от тягот окружающей действительности, нищеты и безработицы. В материалах Комиссии ООН по наркотическим средствам указывается, что в Великобритании наркоманами чаще становятся безработные и нищие. В документе 27-й сессии Комиссии ООН по наркотическим средствам (E/CN. 7/594 от 15 ноября 1976 г.) характеризуются основные причины злоупотребления наркотиками на американском континенте и говорится, что среди причин злоупотребления наркотиками в США главной является социальная неустроенность. В ФРГ злоупотребление наркотиками среди молодежи распространено «для того, чтобы отвлечься от своих личных проблем». В Нидерландах «большинство лиц, злоупотребляющих героином, составляет молодежь, не имеющая квалификации и без работы».

Определенная часть злоупотребляет наркотиками, чтобы испытать необычные, острые ощущения.

Причиной также являются и укоренившиеся традиции, связанные с социально-экономическими условиями страны. Так, в указанном документе говорится, что в странах, расположенных в районе Анд, где широко распространено и глубоко укоренилось жевание кокаинового листа, отмечаются серьезные социально-экономические проблемы, связанные со злоупотреблением наркотиками. Поэтому признаются необходимыми изменения в области экономики и образования с целью замещения выращивания кокаинового куста и искоренения привычки его жевания. В СССР ликвидированы классовое неравенство, расовая дискриминация, каждый гражданин имеет гарантированное законом пенсионное обеспечение при болезни и старости, это все является одной из причин, в связи с чем наркомании не стали такой серьезной про-

блемой, как на Западе. Анализ причин возникновения отдельных случаев наркомании в СССР за последние 50 лет показал, что ни в одном случае ни один из наркоманов не указал как причину вышеуказанные факторы

Немалое место в причинах злоупотребления наркотическими и токсикоманическими средствами занимает неосторожная информация, вызывающая любопытство и желание получить свой опыт в действии наркотических средств. Изучение первично зарегистрированных наркоманов показывает, что около 60% из них причиной возникновения наркомании указывали любопытство, нередки случаи подражания. В документе Комиссии ООН по наркотическим средствам указывается, что именно любопытство было основной причиной начала злоупотребления героином в Японии. Часто наркоманы причиной начала потребления наркотиков называют влияние окружающих.

Другими причинами наркомании или токсикомании являются случаи, когда неосторожно принимают в лечебных целях соответствующий препарат. Особенности действия этих препаратов на центральную нервную систему, как, например, эйфоризирующее действие или успокаивающее, создают влечение к повторному употреблению. Нередко наркомании или токсикомании возникают как результат самолечения (например, снотворными при бессоннице). Встречаются случаи неправильной терапии, проводимой врачами. Имеет значение частый прием медикаментов при различных неблагоприятных жизненных ситуациях или их использование у мнительных людей, стремящихся к лечению. Нередко жертвами привыкания становятся психопатические личности.

Наркомании и токсикомании наблюдались также у лиц, страдающих хроническими заболеваниями, в течение которых вынужденным было длительное применение наркотических или токсикоманических средств (например, при злокачественных опухолях с болевым синдромом, каузалгии и т. п.). Этот этиологический момент характерен для наркоманов в Советском Союзе.

Немаловажное значение имеет доступность наркотических или токсикоманических средств. Так, морфинизм также часто встречается в местностях, где растет и возделывается культура мака, гашишизм — в районах, где имеется дикорастущая конопля или где она культивируется. Доступность наркотиков увеличивает возможность из любопытства попробовать их впервые, а также открывает пути для незаконного употребления. Таким образом, строгие меры контроля за производством, торговлей и потреблением наркотических средств на национальном и международном уровнях имеют важное профилактическое значение.

Возникновение абстинентного синдрома при наркомании и токсикомании может часто возникать [Смулевич А. Б., 1983] у лиц с конституционально аномальным характером.

Основным условием возникновения наркомании и токсикомании является длительное воздействие на организм наркотических или токсикоманических веществ.

Патогенетические механизмы развития синдрома зависимости от психотропных веществ изучены мало. В развитии этого синдрома, очевидно, участвует формирование определенных условнорефлекторных связей. Можно также полагать, что имеет значение влияние вызывающих зависимость средств на некоторые нейромедиаторные и биохимические процессы, протекающие в мозгу. В пользу такого предположения свидетельствуют экспериментальные данные о том, что различные психотропные вещества (например, фенамин) повышают обмен катехоламинов и влияют на содержание в мозгу циклических нуклеотидов. Не исключено также, что в развитии зависимости от препаратов из группы морфина определенную роль играет способность этих веществ влиять на систему так называемых опиатных рецепторов и их эндогенных лигандов (эндоморфинов и энкефалинов) в центральной нервной системе.

Потенциальная способность психотропных веществ вызывать явления зависимости может быть изучена в эксперименте на животных. С этой целью применяются главным образом различные модификации условнорефлекторного метода исследования. В качестве подкрепления поведенческих реакций животных обычно служат методы самовведения испытуемых веществ, методика представления их выбора (предпочтения) и др. При экспериментальной оценке способности морфиноподобных веществ вызывать явления зависимости могут быть также использованы антагонисты этих веществ.

Установление с помощью указанных экспериментально-фармакологических методов способности новых веществ вызывать зависимость имеет важное практическое значение, так как еще на стадии доклинических испытаний может быть получена информация о возможности злоупотребления этими веществами. Подобная информация позволяет уже на ранних этапах внедрения таких веществ в практику установить необходимые меры контроля за их использованием.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

По мнению большинства авторов, специфические патологоанатомические изменения при хронических формах наркоманий и токсикоманий вообще довольно редки. При хронических токсикомании и наркомании в патологоанатомической картине характерными являются перерождение сердечной мышцы, паренхиматозных органов, атрофические изменения в половых органах, изменения в центральной нервной системе (нарушения ультраструктуры нервных клеток, в особенности нейронов коры больших полушарий, иногда с явлениями хроматолиза). При хронических тяжелых фазах наркомании, в особенности морфинной, отмечаются определенные изменения ядерного аппарата нервных клеток. Как правило, у хронических наркоманов отмечаются общее истощение.

Вещества и препараты морфиноподобного действия, в первую очередь морфин и героин, после короткого периода потребления вызывают функциональные и биохимические изменения ультраструктуры нервных клеток. Г. В. Морозовым и Н. Н. Боголеповым (1984) подробно изучены значительные изменения в нервной системе, которые поэтапно наступают у страдающего морфинизмом. Отмечено, что морфин существенно влияет прежде всего на структуры, обеспечивающие белоксинтезирующую функцию клетки и окислительный обмен. Однако длительное воздействие морфина в возрастающих дозах существенно влияет и на другие виды метаболизма нервных клеток, что в некоторых случаях приводит к деструктивным изменениям в них. В начальной и развернутой стадиях морфинной наркомании исследователями обнаружены преимущественно реактивные изменения нервных клеток в виде хроматолитических явлений различной выраженности. После введения одной и той же дозы морфина в течение 5—10, реже 10—20, дней ультраструктура нервной клетки склонна к нормализации. Иногда можно говорить даже об умеренно гиперхромной реакции, по мере наркотизации как бы приходящей на смену картинам хроматолиза. При выраженной наркотизации возрастающими дозами морфина или при более длительном введении одной и той же дозы все чаще появляются симптомы деструктивных изменений нейронов: крупные фагосомы в цитоплазме нервных клеток, миелиноподобные тела и т. д. В этом периоде начинают выявляться изменения нейроглии, которых не было на начальных стадиях эксперимента.

Патологоанатомические изменения в значительной степени варьируют в зависимости от характера наркотического средства или средств, которыми пользуется больной, и длительности злоупотребления этими средствами. Так, у кокаиноманов наряду с другими изменениями часто можно отметить атрофию слизистой носа, иногда некротические явления в перегородке носа в тех случаях, когда наркоман употребляет кокаин путем нюхания. При героиномании обнаружены явления склерозирующего гломерулонефрита [Cunningham E. E., Brentjens J. R., Zielezny M. A. et al., 1980].

ПРОГНОЗ

Чем раньше начато лечение, чем активнее оно проводится, чем дольше используется поддерживающая терапия, чем шире реабилитационные меры, тем больше надежды на успех. Прогноз лучше, если наркоман или токсикоман действительно хочет избавиться от своего недуга. Однако, следует учитывать, что заявления о желании лечиться могут быть неискренними, преследовать цель избежать каких-либо грозящих неприятностей или при высокой толерантности перенести абстиненцию в больничных условиях, облегчив страдания, и тем самым снизить дозу, необходимую для желаемого эффекта.

Практика показала, что наркомания препаратами разных сортов конопли при раннем и своевременном лечении нередко дает благоприятный исход в отличие от наркомании препаратами морфинного типа, при которых, в особенности в хронических случаях, часто наблюдаются рецидивы. Особенно неблагоприятен прогноз в случаях героиномании.

Многие авторы указывают на благоприятные результаты раннего лечения больных кокаиноманией и больных наркоманией препаратами амфетаминов. Как правило, активное своевременное лечение кофеиновой токсикомании дает положительный результат. Более неблагоприятные результаты отмечаются при лечении больных полинаркоманиями и осложненными наркоманиями, которые, как мы указывали, протекают тяжело и с большими осложнениями. Наличие психопатий в преморбиде резко ухудшает прогноз.

Рецидивы после лечения могут быть связаны с психическими травмами и даже с малейшими неприятностями или трудностями в жизни — отсюда чрезвычайная важность поддерживающей терапии, в частности психотерапии.

Смертность среди наркоманов и токсикоманов выше, чем в общей популяции того же возраста. Значительно больше, чем в популяции, риск суицидов. Описаны также смертные случаи от передозировки наркотических и токсикоманических средств, особенно при героиномании. Общая сопротивляемость организма наркоманов и токсикоманов снижается, поэтому различные интеркуррентные соматические заболевания переносятся более тяжело.

ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ

Важным принципом лечения является этапность: 1) предварительный этап — дезинтоксикация, общеукрепляющая и стимулирующая терапия в сочетании с отнятием наркотического вещества; 2) основной этап — активное антинаркотическое лечение; 3) поддерживающая терапия. При первом обращении основным условием лечения является госпитализация независимо от того, находится ли больной в состоянии абстинентного синдрома, острого отравления, хронической интоксикации или психоза. Стационарное лечение должно проводиться в наркологических или психиатрических учреждениях и только при отсутствии таковых — в общесоматических. Длительность первичной госпитализации должна составить не менее 60 дней.

Наркоманы и токсикоманы, даже желающие добровольно лечиться, всегда находятся в состоянии страха перед возможностью возникновения соматовегетативных и психотических кризов при абстиненции. Как правило, это безвольные люди, которые боятся отрыва от наркотического вещества и тех ощущений, порой выраженных и тяжелых, которые им предстоит перенести, поэтому, начиная лечение, они всеми доступными средствами стремятся возобновить употребление наркотического вещества.

В связи с этим необходима организация специальных отделений или палат с созданием в них таких условий, при которых была бы исключена возможность получения наркотических или иных веществ, которыми злоупотребляют больные. Персонал должен быть хорошо осведомлен о режимных мероприятиях и неукоснительно выполнять их. Распорядок дня должен по возможности предусматривать активную занятость, особенно в вечернее время, когда не привыкшие к целенаправленной деятельности наркоманы остаются наедине со своими думами и неприятными ощущениями. Следует вовлекать их в трудовые процессы, культтерапию, заинтересовать чтением, больше с ними беседовать.

Особенно внимательно необходимо наблюдать за поведением и состоянием больных. Если подавленный, вялый с пониженным настроением больной вдруг становится словоохотливым, активным, с приподнятым настроением, существует большая вероятность, что запретными путями он сумел добыть наркотическое вещество. Необходимо искать источник доставки наркотического средства и наказывать тех, кто его принес в отделение.

Внимательным надо быть к больным к концу 2—3-й недели лечения, в период неустойчивого равновесия, когда появляется повторное непреодолимое желание (тяга) к употреблению наркотиков. В этом состоянии больные становятся беспокойными, неусидчивыми, начинают критиковать лечение или, наоборот, расхваливать его, говорят о хорошем самочувствии, стремлении выписаться, так как они уже вылечились. Некоторые жалуются на головную боль, плохой сон, зубную боль (характерный симптом). Такие состояния сами проходят обычно в течение 2—4 дней.

Лечение необходимо сочетать с активной психотерапией. Весь медицинский персонал должен постоянно внушать больным уверенность в успехе лечения, вскрывать пагубность употребления наркотиков, убеждать в возможности полного излечения.

Для купирования абстинентных состояний применяют различные препараты транквилизирующего действия. Хорошо купирует наркотические абстиненции, особенно морфинную и кодеиновую, пирроксан. Он довольно быстро снимает наиболее тягостные симптомы — бессонницу, тягу к наркотику. Препарат применяется внутривенно, внутримышечно, во внутрь. Длительность лечения 5—7 дней. Получены положительные результаты купирования абстинентного синдрома применением метода акупунктуры (иглотерапия), в том числе электроакупунктуры.

При тревожном состоянии, подозрительности, страхах, расстройствах сна, вегетативных нарушениях показаны транквилизирующие препараты: хлордиазопоксид (элениум), диазепам (седуксен, сибазон, реланиум), триоксазин. Сибазон назначается в дозах по 0,005—0,015 г 3 раза в день, высшая доза — 60 мг. Кроме того, сибазон через 2—3 дня приводит к уменьшению аффективных колебаний, снимает страхи, повышенную раздражительность, непреодолимую тягу к наркотику. Медазепам (рудотель) в дозах

по 5—10 мг 3 раза в день оказывает сходное действие. Мебикар хорошо купирует психопатологические расстройства, особенно сенесто-ипохондрические и вегетативно-сосудистые нарушения. Разовые дозы — 0,5—1,0 г, суточная — 2—3 г. К этой же группе транквилизаторов относится и оксазепам (тазепам, нозепам), который особенно хорошо снимает тревожно-депрессивные состояния, порой возникающие в периоды отнятия от наркотика. Дозировки от 30 до 90 мг/сут, в 3 приема.

Не исключается применение препаратов типа френолона, триседила, галоперидола.

При наркотических абстиненциях широко используется сульфазин от 5,0 до 10,0 мл внутримышечно 1 раз в 2—4 дня (5—6 инъекций); пирогенал от 250 до 1000 МПД через 1—2 дня (6—8 инъекций); 30% тиосульфат натрия 5—10 мл (курс 10—15 вливаний с глюкозой); 25% сернокислая магнезия внутримышечно (ежедневно по 5—10 мл, всего 5—10 инъекций); унитиол; витамины A, B_1, B_6, B_{12}, C, PP, E.

Помня о том, что при наркоманиях и токсикоманиях астенический синдром длится долго, назначают препараты фосфора: глицерофосфат кальция по 0,2 г в таблетках 3 раза в день, фитин по 0,25 г в таблетках 3 раза в день.

Из успокаивающих средств показаны различные микстуры.

При возбуждении, бессоннице, напряженности применяют аминазин 2,5% раствор внутримышечно 1—3 мл или внутривенно с глюкозой 1—2 раза в день 5—7 дней; тизерцин 2,5% раствор 2—4 мл внутримышечно или внутривенно 1—2 раза в день по 5—7 дней; димедрол, пипольфен.

Как правило, у большинства больных имеется нарушение сна. Нормализация его представляет трудности, поэтому следует применять наряду с лекарственными препаратами электросон, психотерапию, в частности гипносуггестивную терапию и аутогенную тренировку, желательны вечерние прогулки, ножные теплые ванны перед сном.

Хорошо действуют физиотерапевтические процедуры — ванны (сероводородные, обычные), гальванический воротник по Щербаку.

Абстинентный синдром при наркоманиях постоянно сопровождают неприятные, болевые и болезненные симптомы со стороны внутренних органов. В этих случаях применяют анальгетики — анальгин, амидопирин и их комбинации, а также Н-холинолитики (диколин 0,1—0,2 внутрь 4 раза в сутки, димеколин 0,05—0,1 внутрь 4 раза в сутки); М-холинолитики (циклодол 0,002 внутрь 3 раза в сутки, меллиптин 0,04—0,08 внутрь 4 раза в сутки).

Со дня начала лечения больного необходимо лишить возможности принимать наркотические средства. При этом существуют постепенный и внезапный методы. Предпочтительно использовать внезапный, одномоментный метод, однако этот вопрос решается в зависимости от вида наркотика, индивидуальных особенностей больного, стадии заболевания, наличия или отсутствия соматиче-

ских противопоказаний. Здоровым молодым людям, особенно лицам с выраженными психопатическими чертами, рекомендуется внезапное лишение наркотического средства. Также следует поступить, когда в поведении больного выявлены элементы аггравации. Постепенным методом путем уменьшения доз проводится отнятие у физически ослабленных больных, у которых имеются сопутствующие заболевания, у лиц пожилого и старческого возраста. При барбитуромании во всех случаях необходимо медленное отнятие барбитурата.

Первый этап терапии наркомании и токсикомании продолжается 3—4 нед, хотя больного с явлениями астении следует лечить на протяжении всего периода пребывания его в стационаре.

Второй этап лечения состоит из активной и симптоматической терапии. В настоящее время еще не выработаны специфические способы, поэтому пока используются в основном те из них, которые применяются в антиалкогольной лечебной практике.

Главным методом следует считать психотерапию в различных ее видах — гипноз с внушением отвращения и выработкой отрицательного рефлекса на наркотическое средство, которым злоупотреблял наркоман или токсикоман; укрепление воли, установок на активное выздоровление. Психотерапией должны сопровождаться постоянно все другие методы лечения, в том числе любое медикаментозное лечение.

Медикаментозную терапию проводят сульфатом магния, эмитином (по 0,02 г в порошке 1 раз в день), апоморфином (0,1—0,2 мл 0,5% раствора подкожно). Особо показан пирацетол.

Как правило, наркоманы и токсикоманы в отличие от больных алкоголизмом быстрее деградируют в интеллектуальном отношении, становятся безразличными, безвольными, оторванными от жизни, уже задолго до поступления в стационар теряют работу, трудовые навыки. Продолжительная астения углубляет эти состояния. Поэтому на втором этапе лечения необходимо в ежедневный режим обязательно включать трудотерапию, начиная с дозированного труда, постепенно переходя на полный рабочий день.

На этом же этапе хорошо применять физиотерапевтические процедуры: ванны, души, гальванизацию, электрофорез, токи д'Арсонваля, грязевые и парафиновые аппликации, ультрафиолетовые облучения, электросон (от 10—15 до 20—30 процедур по 1—2 ч каждый сеанс). При повторных абстинентных состояниях проводят новые курсы терапии.

Третий этап лечения наркомании и токсикомании — поддерживающая терапия — охватывает длительный промежуток времени. На протяжении этого периода больные обязательно должны находиться под наблюдением наркологического кабинета, постоянно посещать его или быть под наблюдением патронажной медицинской сестры на дому. В это время обязательно проводятся психотерапевтическое вмешательство, повторные курсы условнорефлекторной, общеукрепляющей, стимулирующей терапии. Больному необходимо оказать содействие в трудоустройстве и помочь удер-

жаться в трудовом коллективе, всячески поощрять положительные эмоции и действия — повышение трудовой квалификации, учебы, бытовое и семейное устройство.

Учитывая специфические особенности наркоманий, в связи с чем, с одной стороны, указанные больные весьма часто отказываются от добровольного лечения, с другой стороны, могут представить опасность для окружающих и для себя, основами законодательства Союза ССР и союзных республик о здравоохранении (статья 36) предусмотрена возможность принудительного лечения и принудительной госпитализации указанных больных. В соответствии с медицинскими заключениями и решением суда специальные лечебно-трудовые профилактории (ЛТП) в Советском Союзе призваны осуществлять принудительное лечение больных наркоманиями. Методы и принципы лечения не отличаются от общих методов лечения соответствующих наркоманий.

Терапевтические мероприятия, проводимые лечебно-трудовыми профилакториями, имеют свои особенности. Лечение в них проводится длительное, комбинированное (общеукрепляющее и специфическое), бóльшую часть занимают психотерапия, трудовое перевоспитание.

Весь лечебный период можно разделить на три этапа. Первый этап начинается в медико-санитарной части профилактория, затем уже продолжается амбулаторно. Проводятся общеукрепляющее лечение, витаминотерапия, дезинтоксикация организма. Длится этот период от 2 до 6 мес. С самого начала лечения и до выписки проводятся различные виды психотерапии. Второй этап составляет $^2/_3$ срока пребывания в ЛТП. В этот период проводится несколько курсов основной терапии. Третий этап — заключительный, в это время даются подкрепляющая, поддерживающая терапия, психотерапевтические установки. Особо важное место занимают производственная деятельность и трудовое перевоспитание.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика наркомании и токсикомании является комплексной, если можно так выразиться, мультидисциплинарной проблемой. Основным звеном являются благоприятные социальные условия, в том числе отсутствие безработицы, уверенность в завтрашнем дне, отсутствие расовой дискриминации и т. д., именно то, что имеется в Советском Союзе и других социалистических странах и где созданы условия, при которых нет серьезной проблемы наркоманий.

Немаловажное значение имеют строжайшие меры по контролю над системой информации и санитарного просвещения, учитывая тот факт, что большинство стран отмечает возникновение патологического интереса к потреблению наркотических средств после получения неосторожной информации. Контроль над информацией — это в первую очередь запрещение рекламы нарко-

тических средств, контроль за публикациями в области наркотических средств и наркомании с целью не вызвать нездорового интереса, проведение санитарного просвещения только лишь среди лиц, в отношении которых уже установлен факт немедицинского потребления наркотических средств и групп повышенного риска.

Необходимо создание условий, при которых наркотические и другие вещества, способные вызвать патологическое привыкание и злоупотребление, не доступны для населения, а именно уничтожение дикорастущих растений, которые содержат наркотические вещества, и незаконных посевов, производство и торговля наркотических средств в установленном порядке только лишь для медицинских и научных целей, недопущение их перепроизводства, осуществление экспорта и импорта в установленном порядке по соответствующим сертификатам, выдача наркотических и других лекарственных средств для лечения больного в ограниченных количествах и только лишь по специальным рецептам.

Важнейшее значение имеют законодательные и другие правовые акты, предусматривающие строгие меры наказания за нарушение порядка производства, хранения, продажи и применения наркотических средств. Необходимо систематическое совершенствование этих мер.

Наличие в стране специальных врачебных и медицинских кадров, обученных в области наркологии, делает возможным выявление и лечение больных наркоманиями в специальных учреждениях, имеющих условия для лечения этих больных. Профилактике наркоманий способствуют сотрудничество на международном уровне, участие в соответствующих действующих международных договорах и конвенциях.

Именно гармоничное сочетание этих основных мер профилактики может дать стойкий эффект предупреждения наркоманий.

Здесь необходимо дать наше определение термина «злоупотребление наркотическими средствами». Злоупотребление — всякое потребление любого количества наркотического вещества в нарушение правовых норм государства, гражданином которого является соответствующее лицо.

Общеизвестно, что в медицинской практике укоренилось применение терминов «первичная», «вторичная» и «третичная профилактика», подчеркивающая, что на каждом этапе медицинской помощи важно проводить ту или иную профилактическую работу, возможную и характерную для соответствующего этапа, предупреждая или возникновение болезни, или ее рецидива, или осложнений и т. д. Однако такой подход, с нашей точки зрения, нивелирует, снижает значение той части профилактики, которая предупреждает возникновение болезни. Именно первичная профилактика является истинной. Это особенно важно для профилактики наркоманий. Целесообразно профилактические меры разделить на две части: профилактику истинную и условную. В каждой из них можно выделить особые этапы.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПОНЯТИЯ «ПРОФИЛАКТИКА НАРКОМАНИЙ»

Истинная профилактика

а) радикальная: благоприятные социальные условия; постоянное повышение культурного уровня населения, хорошо продуманная система отдыха и досуга, развитие физической культуры и спорта, особенно для молодежи; обеспечение производства наркотических средств только для медицинских и научных целей; строгие меры контроля производства, экспорта и импорта и потребления наркотических средств; замена в сельском хозяйстве культур, содержащих наркотические вещества, на культуры, их не содержащие; замена наркотических средств в лечебной практике другими методами и средствами (например, электрообезболивание), предупреждение незаконного оборота наркотиков с целью устранения возможности их немедицинского потребления; законодательные акты, предусматривающие строгие наказания за нарушение установленного в стране порядка производства, торговли и потребления наркотических средств;

б) ранняя — выявление случаев немедицинского потребления наркотических средств, лиц, в отношении которых установлен факт немедицинского потребления наркотиков, экспериментаторов и проведение санитарно-просветительных, воспитательных, психотерапевтических мер для полного прекращения злоупотребления, немедицинского потребления и предупреждения перехода в болезнь наркоманию; выявление источников незаконного получения наркотических средств и полное их пресечение.

Условная профилактика

а) запоздалая — выявление больных на ранних стадиях наркомании, обеспечение лечения с целью достижения излечения; поддерживающая терапия; социальная помощь и контроль с целью предупреждения рецидивов; пресечение источников незаконного получения наркотиков;

б) поздняя — организация лечения тяжелых, хронических форм наркомании; поддерживающая терапия; социальная помощь с целью предупреждения рецидива и деградации личности;

в) терминальная (в исходной фазе) — принудительное лечение лиц, страдающих хронической наркоманией и отказывающихся от лечения, для предупреждения деградации и гибели; поддерживающая терапия; социальная помощь, в том числе правовая.

Немалое значение в профилактике наркомании имеет также работа по созданию новых лекарственных веществ, в том числе лекарственных форм, заменяющих наркотические и не представляющих опасность с точки зрения возможности вызвать патологическое привыкание; созданию специальных аппаратов для снятия болевого синдрома без применения наркотических средств (типа электростимулирующих аппаратов). Значение в разумных масштабах сокращения применения в медицинской практике наркотических средств в вопросах профилактики не следует преуменьшать.

СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ И ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Перед специалистами часто встает вопрос о проведении разных видов экспертиз при наркомании и токсикомании. При этом ряд категорий экспертиз являются общими для больных наркомания-

ми и токсикоманиями. Другие являются специфическими только для случаев наркомании в связи с тем, что в отношении наркотических средств и наркомании имеется ряд особых правовых актов.

Общими едиными подходами при наркоманиях и токсикоманиях являются случаи определения вменяемости при совершении общественно опасных действий. Здесь судебно-психиатрическая экспертиза при наркоманиях и токсикоманиях руководствуется теми положениями, которые предусмотрены при экспертизе психически больных, совершивших общественно опасное действие, а именно в каждом отдельном случае эксперт должен определить, имеются ли изменения психики у наркомана или токсикомана в той степени, которая бы лишала его возможности отдавать отчет в своих действиях и руководить ими, иначе говоря, решить вопрос, попадает ли исследуемый под понятие невменяемости.

В то же время в случаях совершения наркоманом преступления судебно-психиатрические эксперты, признав наркомана вменяемым, должны дать заключение, имеются ли показания для проведения принудительного лечения. В этих случаях могут быть ходатайства трудовых коллективов, общественных организаций, товарищеских судов, органов здравоохранения. Наркоманы, осужденные к мерам наказания, не связанным с лишением свободы, должны подлежать принудительному лечению в медицинских учреждениях со специальным лечебным и трудовым режимом.

При проведении судебно-психиатрической экспертизы эксперт может встретиться в основном с тремя вариантами случаев:

1) наличие психических изменений у наркомана и токсикомана, совершившего общественно опасное действие в связи со злоупотреблением соответствующим веществом (в данном случае необходимо определить, достигали ли изменения психики такой степени выраженности, которая лишала бы обследуемого возможности отдавать себе отчет в своих действиях и руководить ими);

2) наличие или отсутствие психотического состояния в момент совершения общественно опасных действий (преступления) у соответствующего лица после приема определенной дозы наркотического или иного вещества, вызвавшего у него состояние одурманивания, изменение психики;

3) наличие или отсутствие психотического состояния в момент совершения общественно опасного действия при абстинентном синдроме у наркомана или токсикомана.

Нередко перед экспертами возникает вопрос об определении дееспособности наркомана. Здесь необходимо учесть некоторые особенности, предусмотренные соответствующими правовыми актами, в частности Гражданским кодексом РСФСР и аналогичными гражданскими кодексами союзных республик. Наркоман и токсикоман могут быть признаны судом на основании заключения судебных психиатров недееспособными, если у них изменение психики или возникшее слабоумие выражены в такой степени, что они не могут понимать значение своих действий или руководить

ими. Над ними может быть установлена опека. Гражданские акты, совершенные наркоманом и токсикоманом в психотическом состоянии, признаются недействительными.

Законодательство устанавливает также особую возможность ограничения дееспособности граждан, злоупотребляющих наркотическими веществами, которые вследствие этого злоупотребления ставят свою семью в тяжелое материальное положение. Над такими лицами устанавливается попечительство: наркоман может совершать сделки по распоряжению имуществом, получать зарплату, пенсию или иные виды доходов и распоряжаться ими лишь с согласия попечителя, за исключением совершения мелких бытовых сделок. При прекращении указанным лицом злоупотребления наркотическими веществами суд отменяет ограничения его дееспособности. На основании решения суда отменяется также установленное над ним попечительство.

Только для случаев наркомании и потребления наркотических средств проводится наркологическая экспертиза для определения наличия наркомании и направления на принудительное лечение при отказе соответствующего лица от добровольного лечения.

В тех случаях, когда имеются соответствующие правовые акты о привлечении к уголовной или административной ответственности лиц, незаконно потребляющих наркотические средства, проводится судебно-химическая экспертиза для определения в биологических жидкостях наркотических средств или их метаболитов, доказывающих факт потребления наркотического средства, При этом судебно-химическая экспертиза определяет лишь факт потребления наркотического средства, законность же этого потребления определяется в установленном порядке судом.

При решении вопросов трудоспособности, проведении врачебно-трудовой экспертизы необходио оценить тяжесть патологических изменений, которая не дает возможности больному в проведении дальнейшей профессиональной деятельности или снижает его профессиональные возможности. При этой экспертизе обязательно необходимо учесть, что нередко наркомании являются сопутствующими, например, при тяжелых соматических заболеваниях, в связи с которыми больной начал употреблять наркотические средства (онкологические заболевания, эндартериит, каузалгии и др.). В этих случаях учитывается тяжесть как основного заболевания, так и наркомании. Больной при получении инвалидности должен пользоваться теми льготами, которые предусмотрены для других больных с вышеуказанными основными заболеваниями, которые стали причиной потребления наркотических средств.

При решении вопроса о трудовых рекомендациях, когда инвалидность определяется в такой степени, что больной может продолжить определенную профессиональную деятельность (например, III группа инвалидности), ни в коем случае нельзя рекомендовать виды работы, которые связаны с наркотическими средствами или облегчают доступ к получению наркотических средств.

Крайне осторожно надо также подходить при решении вопроса о трудовых рекомендациях, связанных с вождением автотранспорта. Как правило, нельзя рекомендовать продолжать работу водителям автобусов и других видов городского транспорта.

Глава 13

ИНТОКСИКАЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ

Хр. Христозов (НРБ)

Самые разнообразные токсические воздействия могут провоцировать психотические состояния.

Нозологическое обособление интоксикационных психозов в большой степени обусловлено практическим подходом. Каждый из интоксикационных психозов отличается относительной специфичностью, но все они характеризуются некоторой общностью патофизиологических механизмов. Однако имеющиеся между ними различия делают невозможным единое представление об исторических, эпидемиологических, этиопатогенетических и других данных, которые отличаются при каждой интоксикации. Динамика их также разнообразна: течение может быть острым или затяжным, в виде пароксизмов, приводить к органическим изменениям личности, могут возникать очаговые неврологические расстройства.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Систематика интоксикационных психозов может осуществляться, исходя из двух принципов. Во-первых, в зависимости от токсических агентов, вызвавших психическое расстройство. Во-вторых, в зависимости от клинической картины психических нарушений (различные психопатологические синдромы) и их течения.

В зависимости от источника токсического агента интоксикационные психозы принято разделять на медикаментозные (лекарственные), пищевые и промышленные (точнее производственные или профессиональные). Алкогольные психозы также являются интоксикационными, но их принято рассматривать отдельно. Специально также принято выделять интоксикационные психозы, вызванные наркотиками и иными веществами, употребляемыми в тех же целях, что наркотики. В Международной статистической классификации болезней (9-й пересмотр) особенный упор делается именно на разделение интоксикационных психозов, вызванных веществами, отнесенными к наркотикам и не отнесенными к ним, являющихся или не являющихся лекарствами. В современной американской классификации DSM-III выделяют психозы, вызванные, помимо алкоголя, снотворными препаратами, препаратами опия, кокаином, амфетаминами, галлюциногенами, препаратами из конопли, кофеином и «всеми другими».

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ

Психические нарушения при интоксикационных психозах очень разнообразны, поэтому их клиническая систематизация особенно трудна.

Наблюдаемые психотические состояния можно разделить в основном на два типа течения: острое и затяжное. **Острые психотические состояния** протекают преимущественно с синдромами помраченного сознания. Особенно часто наблюдается делирий, который развивается обычно при разовом воздействии относительно больших доз токсического вещества или когда острая интоксикация протекает на фоне уже существующей хронической. Нередко делирий окрашен специфическим образом в зависимости от вида отравления (зрительные галлюцинации при отравлении мышьяком, психосенсорные расстройства при отравлении тетраэтилсвинцом, мескалином; дистантные галлюцинации при отравлении бромом и т. д.). Состояния оглушенности также встречаются часто, особенно при интоксикациях, приводящих к кислородному голоданию. При тяжелых отравлениях могут развиться коматозные и субкоматозные состояния. Сумеречные состояния сознания при интоксикациях наблюдаются реже (например, при отравлении в результате передозировки АКТГ).

При интенсивной интоксикации возможны коматозные состояния. Чаще встречаются субкоматозные состояния, во время которых может развиться резкое двигательное возбуждение, нередко сопровождающееся хаотическим гиперкинезом, а также делириозоподобными симптомами. Подобные состояния обычно непродолжительны, выход может быть сравнительно быстрый, хотя и постепенный. Если состояние примет затяжной характер, то это создает опасность летального исхода. В других случаях возможна медленная регрессия. Тогда признаки оглушенного состояния могут держаться долгое время. Возможно также, что полное восстановление не наступит. Сам факт мозгового кислородного голодания может привести к глубокому состоянию оглушенности с тяжелой аллопсихической дезориентировкой и брадипсихией. Можно наблюдать апатический или амнестический синдромы.

Другая группа синдромов, которые могут наблюдаться как при острых, так и особенно при хронических интоксикациях, имеет более системный характер, свидетельствующий о более глубоком органическом поражении мозга. Эйфория может сочетаться с дизартрией, с атаксией и напоминать псевдопаралитический синдром. Более характерным является Корсаковский синдром, который может развиться вслед за помрачением сознания. Могут встречаться эпилептиформные проявления, вплоть до эпилептического статуса, причем они сопровождаются вазомоторными и вегетативными дисфункциями и эпилептиформными помрачениями сознания. В ряде случаев наблюдаются шизофреноподобные явления: кататонический, гебефренический, даже галлюцинаторно-параноидный синдром. Развитие этих синдромов создает дифференциаль-

но-диагностические трудности. В других случаях наблюдается синдром маниакальноподобного возбуждения, обычно по типу гневливой мании*.

Могут наблюдаться астеническое и астеноадинамическое состояния, окрашенные ипохондрическими и депрессивными переживаниями, а нередко и богатым аккомпаниментом вегетативных дисфункций. Нередко наблюдаются своеобразные симптомы [Равкин И. Г., 1959], которые при эндогенных психозах почти не встречаются. К ним относятся нейролептический синдром, встречающийся в виде двух форм: 1) астении с кажущейся индифферентностью, замедленная реакция на внешние раздражители, снижение инициативности, повышенная сонливость, ощущение резкой слабости, обездвиженность при сохранном интеллекте; 2) ощущения внутренней напряженности со стремлением к движениям («неусидчивость»), сопровождаемые бессонницей, которые воспринимаются больными как насильственные.

Продолжительная интоксикация может привести к формированию неврозоподобных и психопатоподобных синдромов. В их развитии велика роль преморбидных личностных особенностей.

ПСИХОЗЫ ПРИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ИНТОКСИКАЦИЯХ

Психотическое состояние может возникнуть на разных стадиях употребления лекарств: в условиях однократного или длительного приема, перерыва в лечении (абстиненция, «синдром отмены») или через разные интервалы после приема лекарства. Когда психоз проявляется поздно, иногда трудно бывает оценить роль определенного лекарственного препарата в генезе психотических явлений. Психотическое состояние может быть связано с высокой дозой или с продолжительным применением лекарства, способного вызвать психоз. Когда же психотическое состояние появляется при более низкой терапевтической дозе или когда оно продолжается дольше, чем известный период действия данного лекарства, можно предполагать наличие других факторов, создающих предрасположение к подобной реакции. Среди таких факторов могут встречаться различные по природе стрессы.

Многие из активных лекарств, применяемые довольно долго и в достаточном количестве, могут вызвать психотическое состояние. Возникший таким образом психопатологический синдром обычно относится к нарушениям сознания, сопровождаемым амнезией и дезориентировкой. За некоторыми исключениями, вещества, которые порождают острый психотический синдром, обычно не вызывают синдромы, напоминающие эндогенные психозы. Кроме того,

* Распространена точка зрения, что подобные синдромы, обычно встречающиеся при шизофрении и маниакально-депрессивном психозе, возникая после интоксикаций, являются дебютом указанных эндогенных психозов, а токсический агент выступает лишь в роли провокатора. В ряде случаев катамнестические исследования подтверждают подобную точку зрения. — Примеч. ред.

их эффекты обнаруживаются также после прекращения приема лекарства, за исключением тех случаев, когда не произошло повреждение центральной нервной системы.

Группа лекарств с антихолинергическими свойствами очень часто провоцирует возникновение делирия. Другая группа лекарств — психотомиметические галлюциногены* — могут вызвать острые психотические состояния без отчетливых нарушений сознания, очень схожие с некоторыми проявлениями эндогенных психозов, но возникающие расстройства очень часто бывают ограничены временем действия введенного в организм вещества. Однако в некоторых случаях прием этих веществ может совпасть с началом или способствовать развитию других психотических состояний у некоторых индивидов. До сих пор природа такой особой чувствительности остается неясной.

В картине хронического отравления преобладают явления вегетативного порядка — головные боли, головокружение, тошнота, изнуренность и утомляемость, отсутствие аппетита, снижение массы тела, нарушение сердечно-сосудистой системы — брадикардия, артериальная гипотония, синусовая аритмия, увеличение печени и нарушение ее функций. Как более поздние последствия могут наблюдаться эпилептиформные припадки, спастические параличи, токсические полиневриты и т. д. В психической сфере наблюдаются повышенная раздражительность, ослабление памяти и активного внимания, тревожная напряженность, кошмарные сны, эмоциональная заторможенность до тяжелой дистимии с суицидальными мыслями, явления спутанности, галлюцинации.

Снотворные. В большом наборе снотворных средств особое внимание заслуживают барбитураты, острое отравление которыми проявляется коматозным состоянием разной продолжительности — от нескольких часов до суток и долее. Нередко коме предшествуют короткие делириозоподобные эпизоды, в других случаях аменция или маниакальное состояние. Во время выхода из комы можно наблюдать расторможенность с дурашливостью, расстройства настроения — раздражительность, вспыльчивость.

Длительное злоупотребление барбитуратами** при наличии нарастающих психических нарушений характеризуется ослаблением памяти, снижением интеллекта, сужением круга интересов, эгоцентричностью, нравственной деградацией, эйфорией, отсутствием критического отношения к собственному состоянию. На фоне этих изменений могут возникнуть психотические эпизоды типа делирия и галлюцинозов, а также эпилептиформные припадки. Когда добавляются другие вредности (инфекции, травмы и т. д.) или увеличиваются дозы барбитуратов, а также в условиях острого отравления, возникают состояния оглушенности разной степени и

---

* В число лекарственных средств, разрешенных к употреблению в СССР, не включены. — Примеч. ред.

** В СССР некоторые барбитураты с 8.12.87 г. отнесены к наркотикам. — Примеч. ред.

сумеречные состояния сознания. Психические расстройства, вызванные барбитуратами, обратимы — когда больной прекращает прием лекарств, они исчезают.

Стимуляторы. В условиях острого отравления, спровоцированного одним из этой большой группы медикаментов, возможно появление кратковременных (несколько часов) или более продолжительных (несколько дней) бурно протекающих психозов с психомоторным возбуждением, нарушенным сознанием или острым галлюцинозом. В условиях продолжительного приема стимуляторов развивается галлюцинаторно-параноидный синдром: бредовые идеи отношения, преследования, физического воздействия или величия, сочетающиеся с галлюцинациями, преимущественно слуховыми. Во время зрительных галлюцинаций больные часто видят мелких животных, паразитов, червей, насекомых. Наблюдаются своеобразные нарушения мышления: резонерство, необыкновенные ассоциации и т. п. Реже возникают навязчивые явления на фоне депрессивно-дисфорического настроения, маниакальный синдром, кататоноподобное возбуждение или ступор. Эти психотические состояния могут продлиться 1—2 нед, но возможно их возобновление при повторном приеме стимуляторов, а в условиях частых повторений они могут приобрести затяжной характер.

Атропин. Появление психических расстройств вследствие приема атропина (то же относится и к скополамину) строго не зависит от дозы. Когда возникают токсические явления, одним из ранних признаков являются резкое расширение зрачков, учащение пульса и дыхания. Больные теряют способность видеть близкие предметы (нарушение аккомодации), возникают дизартрия и атаксия, головные боли и рвота. Подобные явления можно наблюдать через несколько минут после приема атропина. Затем развиваются резкое двигательное возбуждение, затуманивание сознания, разнообразные тикообразные гиперкинезы и общий тремор. Одновременно с этим появляются еще зрительные и тактильные галлюцинации, содержание которых не является особо богатым. Наиболее часто больные видят светлые лучи, цветовые пятна, огонь, толпы людей и в то же самое время ощущают на своем теле ползание мелких насекомых и животных. Атропиновый делирий очень часто сопровождается чувством тревоги и приступами агрессивности.

Атропиновый делирий сопровождается соматическими нарушениями, часть которых уже была упомянута, и, кроме того, сухостью во рту, хрипением во время дыхания, обусловленным сгущением слизи в верхних дыхательных путях, атетозоподобными движениями. При этих состояниях, сопровождаемых обычно сильным возбуждением, рекомендуется инъекционное применение морфина (1 мл 1% раствора 2—3 раза в сутки).

Атебрин (акрихин). Психогенное действие этого антималярийного препарата (уже практически не используемого в развитых странах в связи с исчезновением в них малярии) подробно изучено в 40-х гг. XX в. в Болгарии Г. Узуновым (1945, 1946).

Острые делириозные состояния наблюдаются сравнительно реже, чем затяжные психозы. Часто возникает маниакальное состояние, но без стремления к деятельности, зато с выраженной астенией. В тяжелых случаях развиваются картины спутанной мании и кататоноподобные расстройства. Реже наблюдаются депрессивные состояния. Они сопровождаются слезливостью, ажитированностью и выраженной астенией.

Гормональные препараты. Среди них особое значение имеют кортизон, АКТГ и различные кортикоиды. Легкие формы интоксикации характеризуются слабым возбуждением, эйфорией с чувством облегченности, тревожностью, бессонницей, иногда ночным возбуждением, головными болями, парестезиями. При тяжелых формах появляются резкое психическое и двигательное возбуждение, приступы гнева, реже — депрессивные состояния, могут быть попытки самоубийства, кататоноподобный ступор, онейроидное помрачение сознания, психотические приступы с бредом и галлюцинациями. Тяжелые психозы чаще наблюдаются у детей. На электроэнцефалограмме может быть обнаружена медленноволновая активность в задних отделах мозга с пиками после ритмической световой стимуляции. В диагностике имеют значение симптомы-предвестники: возбуждение, бессонница, парестезии. После прекращения приема медикамента не исключено возникновение психических нарушений (помрачение сознания, головные боли).

Другие гормональные препараты (тиреоидин, эстрогены, прогестерон) также могут провоцировать психические нарушения, которые протекают легче, чем описанные.

Антибиотики. Осложнения в виде интоксикационных психозов хотя и редко, но встречаются. Циклозерин, например, может вызвать бессонницу, астению, парестезии, головную боль, а в тяжелых случаях — возбуждение, логорею, агрессивность, депрессивные состояния с импульсивными суицидальными действиями, помрачение сознания, делирий, расстройства памяти, даже эпилептические припадки. Прогноз обычно хороший. Подобные явления могут быть также вызваны хлорамфениколом, стрептомицином. Пенициллин, эритромицин и другие антибиотики способны вызвать более легкие нарушения (астения, субдепрессия).

Нейролептики. При их применении можно наблюдать депрессивные состояния и, реже, делирии. Депрессии чаще возникают под действием хлорпромазина (аминазина), делирии — при лечении лепонексом.

Трициклические антидепрессанты и ингибиторы моноаминоксидазы в обычных дозах могут вызвать острые психотические реакции. Среди этих психотических реакций встречаются маниакальноподобные состояния, эйфория, психотическая подозрительность, делирий.

L-ДОФА. Речь идет прежде всего о взрослых пациентах, которые часто вместе с L-ДОФА принимают антихолинергические медикаменты, осложнения в виде психических нарушений проявляются делирием. L-ДОФА в состоянии также провоцировать ма-

ниакальноподобные или шизофреноподобные реакции у личностей, которые в прошлом болели маниакально-депрессивным психозом или шизофренией.

ПСИХОЗЫ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ НАРКОТИКАМИ И СХОДНЫМИ С НИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Гашиш. Острая интоксикация проявляется эйфорией с дурашливым поведением, расторможенностью влечений, в частности повышением аппетита и гиперсексуальностью. При больших дозах иногда появляются зрительные и слуховые галлюцинации. Окружающие предметы представляются больному увеличенными, ярко окрашенными, необычными. Когда регулярный прием гашиша бывает прекращен, абстинентные явления выражены сравнительно нерезко, больные прежде всего жалуются на пониженное настроение, отсутствие аппетита, чувство изможденния. При хроническом злоупотреблении гашишем могут наблюдаться затяжные психозы с шизофреноподобными картинами.

Нами [Христозов Хр., 1965, 1969] изучались особенности гашишной интоксикации среди жителей Северной Африки. Описаны острые психотические состояния с разнообразной симптоматикой: двигательное возбуждение с явлениями спутанности и помраченного сознания, импульсивное поведение, ведущее нередко к криминальным актам; иногда своеобразные изменения сознания в виде его «раздваивания» — двойная ориентировка, отражающая бредовые переживания (мегаломанические бредовые идеи). Своеобразная эйфория порождает фантастические переживания. Галлюцинации (преимущественно зрительные) могут приобрести резидуальный характер. Тогда они представлены прежде всего слуховыми обманами и становятся беднее по содержанию. При длительном злоупотреблении развивается деградация интеллектуальная, социальная, моральная. Это дает основание говорить о настоящей «гашишной энцефалопатии».

Никотин. Острые и хронические соматические проявления никотиновой интоксикации известны. Случаи никотиновых психозов бывают редко. Они проявляются помрачением сознания, спутанностью, психомоторным возбуждением.

Эфир. В случаях острого отравления наблюдаются полусонное состояние, погружение в мир мечтаний, эйфория, переживания блаженства, психосенсорные расстройства. При хроническом злоупотреблении наблюдаются изменения характера: подозрительность, боязливость, раздражительность, апатия и т. д.

Психотомиметики (мескалин и др.). Известны разнообразные галлюцинаторные и психосенсорные переживания при мескалиновой интоксикации. Интоксикация LSD-25 может спровоцировать картины, феноменологически сходные с эндогенными психозами. Возникает множество сенсорных иллюзий: как будто предметы вокруг двигаются, расстояния и время удлиняются или укорачиваются, восприятие собственного тела изменено (например, суще-

ствование фантомных конечностей). Появляются симптомы деперсонализации и дереализации. Эйфория сочетается с чувством бесконечного могущества. В других случаях вместо эйфории наблюдается страх, и под его воздействием могут быть совершены убийства и самоубийства. Во время психотического состояния сознание может быть сохранено, больной как бы присутствует на «параде иллюзий», который он способен критически оценивать. Действие этого вещества усиливается при его использовании в группе в силу психической индукции.

ПСИХОЗЫ ПРИ ПИЩЕВЫХ ИНТОКСИКАЦИЯХ

Эрготизм. Кроме соматических проявлений отравления спорыньей, возможны явления общего поражения нервной системы с оглушенностью, подавленным настроением, ослаблением памяти, реже — с помрачением сознания, галлюцинациями (преимущественно зрительными), бредом и общим возбуждением.

Ботулизм. Если развивается психоз, то имеют место двигательное возбуждение и делириозные состояния.

Отравление грибами. Встречаются состояния помраченного сознания со сноподобным делирием и отрывочными галлюцинациями, подавленным настроением, сменяющимся состояниями бурного возбуждения.

ПСИХОЗЫ ПРИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

Ртуть. В более легких случаях наблюдается раздражительность со слезливостью, упорной бессонницей с кошмарными сновидениями, вялостью, апатией, аспонтанностью. В редких случаях возникают делириозные состояния.

Свинец. При психотических осложнениях свинцовой энцефалопатии могут наблюдаться эпилептиформные припадки, делириозные состояния, расстройства памяти, вплоть до Корсаковского синдрома.

Тетраэтилсвинец. В начальном периоде преобладают астенические состояния с головными болями, головокружением. Далее возможно развитие делирия, маниакальных или ступорозных состояний, Корсаковского синдрома.

Окись углерода. При острых отравлениях возникает относительно быстро оглушенность сознания, переходящая в кому. При выходе из комы часто наблюдается резкое двигательное возбуждение, сопровождаемое возникновением чувства страха, зрительными и обонятельными галлюцинациями. В других случаях может возникнуть ступорозное состояние, напоминающее кататоническое. Делирии обычно длятся 1—2 сут, после чего, как правило, развиваются Корсаковский синдром и дрожательный паралич (паркинсонизм). Восстановление памяти растягивается на несколько месяцев. Во многих случаях остаются необратимые дефекты, что свидетельствует о наличии настоящей токсической

энцефалопатии. В некоторых случаях могут наблюдаться признаки слабоумия.

Интоксикация окисью углерода одна из самых тяжелых, так как она ведет к грубым органическим изменениям центральной нервной системы, точнее к кровоизлияниям в сером веществе головного мозга, диффузной дегенерации ганглиозных элементов коры и подкорковых узлов.

Хронические отравления окисью углерода обусловливают длительное состояние общей слабости, вялости, бессонницы, подавленного настроения, ипохондрических переживаний. Эти состояния напоминают церебрастению. Могут развиться тревожная депрессия, фиксационная амнезия с нарушениями внимания, Корсаковский синдром. Долгие месяцы после интоксикации сохраняется пониженная интеллектуальная продуктивность, ярко выявляющаяся при тестовых исследованиях. Эти явления пропорциональны тяжести интоксикации и ее продолжительности. В условиях современных методов реанимации они возникают более редко.

Сходные с интоксикацией окисью углерода явления можно наблюдать при интоксикациях бензолом, нитробензолом, анилином.

Антифриз. При приеме антифриза внутрь может наступить кратковременное психическое расстройство, напоминающее опьянение. Через несколько часов появляются резко выраженная эйфория, двигательное возбуждение, суетливость, приступы страха. После этого наступают оглушенность и дезориентировка. Если это состояние перерастает в кому, смертельная опасность становится реальной. На выходе из комы сознание возвращается не сразу, возникает двигательное возбуждение на фоне сумеречного расстройства сознания. В этом периоде можно иногда наблюдать глубокие расстройства памяти, напоминающие Корсаковский синдром, а у некоторых больных — зрительные галлюцинации. Через несколько дней сохраняются обычно только явления астении.

Бензин. Психическая симптоматология отравления бензином представлена эйфорией, помрачением сознания, гипнагогическими галлюцинациями. В некоторых случаях поведение напоминает истерию.

Фосфорорганические вещества. Они применяются широко в сельскохозяйственной практике. Высокая токсичность обусловлена их свойством инактивировать холинэстеразу. Этот процесс является причиной накопления ацетилхолина в холинергических структурах. Помимо неврологических признаков интоксикации (слюнотечение, одышка, тремор и судороги, атаксия, параличи), можно наблюдать астению, помрачение сознания, эпилептиформные явления. Летальный исход возможен в результате паралича дыхания.

Пестициды являются частой причиной интоксикации в связи с их увеличивающимся применением в сельском хозяйстве и отсюда с повышенным риском отравления. Чаще всего применяются фосфорорганические пестициды. Большая частота отравлений в

летние месяцы связана с периодом интенсивных полевых работ. Эти вещества могут проникать в организм человека при дыхании, с пищей, водой и через кожу.

При острых отравлениях фосфорорганическими пестицидами психические изменения протекают в двух фазах. Вначале наблюдаются повышенная возбудимость, гиперактивность, неадекватное поведение, сильные головные боли, головокружение, ослабление активного внимания, снижение функции памяти, дезориентировка в окружающем, инкогерентность мышления, нарушения речи, атаксия, тремор, повышение сухожильных рефлексов. В дальнейшем наблюдаются эмоциональная лабильность, тревожная напряженность, немотивированный страх, галлюцинации, а в некоторых случаях и депрессивные состояния. Психические нарушения сочетаются с вегетативной дисфункцией (слезотечение, гипергидроз, гиперсаливация, миоз, спазмы мускулатуры бронхов и кишечника, а также фибрилляция сердечной мышцы, гиперадренемия, артериальная гипертония, адинамия и др.). При тяжелых интоксикациях описанные явления развиваются бурно и могут приводить к летальному исходу.

Для диагноза важны установление факта контакта с пестицидами, нахождение их метаболитов в моче, сниженной активности холинэстеразы сыворотки крови, нейтрофильного лейкоцитоза с лимфопенией и эозинопенией.

Сероуглерод. При острых отравлениях развиваются маниакальноподобные состояния с импульсивностью, судорожными явлениями, кататоноподобными симптомами. Хотя картина на первый взгляд бывает тяжелой, нарушения могут пройти бесследно. При хронических отравлениях можно наблюдать шизофреноподобные картины.

Сероводород. Отравление сероводородом может спровоцировать делириозные состояния с резким возбуждением, устрашающими галлюцинациями.

Светильный газ (смесь метана и других углеводородов). Возникает делириозноподобное состояние с возбуждением или насильственными действиями.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Помимо психопатологического анализа диагноз интоксикационных психозов основывается на двух признаках. Первый из них — анамнестически-ситуативный, содержащий сведения о наступившей или возможной интоксикации (прием токсического вещества вместо лекарства или с целью суицида, работа в опасной для интоксикации среде, короткое или продолжительное пребывание в токсической среде, работа с токсическими агентами и т. д.). Второй признак — общесоматическая вегетативная картина отравления, симптомы которого описаны в специальных руководствах.

Дифференциальная диагностика с эндогенными психозами. Когда развиваются синдромы, встречающиеся при эндогенных

психозах (шизофрения и маниакально-депрессивный психоз), то в этих случаях интоксикация может играть роль провокатора или создавать вторичные условия для возникновения болезненного состояния. Если с самого начала симптомы нарушеия сознания выражены при этом недостаточно, то дифференциальный диагноз бывает очень труден. В этих случаях только длительное наблюдение позволяет поставить точный диагноз. Если это была провокация эндогенного психоза, типичные для него синдромы будут проявляться все более отчетливо. Если наблюдается нехарактерная эволюция, а именно появление астенических расстройств, ипохондрических явлений и сенестопатий, церебрастенических, энцефалопатических или вегетативных расстройств, тогда диагноз может склоняться больше в сторону интоксикационного психоза.

Особое место здесь занимает галлюцинаторно-параноидный синдром. При шизофрении он обычно сопровождается психическим автоматизмом с типичными изменениями личности, нередко с относительным преобладанием бредового компонента над галлюцинаторным, а также другими расстройствами восприятия (психосенсорные и др.) при интоксикационных психозах. Дифференциальный диагноз особенно затруднен, когда шизофрения развивается остро и с нарушениями сознания, напоминающими аменцию. Но и тогда удается уловить «шизофренические» элементы в нетипичной картине. Особое место здесь занимает кататонический синдром, типичный для шизофрении, он проявляется скорее как «астенический исход» интоксикационного психоза, когда его фаза возбуждения почти не проявляется.

Дифференциальная диагностика с неврозами и неврозоподобными состояниями неинтоксикационной этиологии. При неврозах психогенная этиология и динамика будут решающими факторами, в то время как неврозоподобное состояние потребует тщательного анамнестического, соматического, неврологического и динамического исследования для установления его природы.

Дифференциальная диагностика с психопатиями и психопатоподобными состояниями неинтоксикационной этиологии. Анамнез развития характера в течение жизни решает дифференциально-диагностическую проблему. Природа психопатоподобной картины как следствия интоксикации для подтверждения нередко требует многосторонних исследований.

Дифференциальная диагностика с психоорганическим синдромом неинтоксикационной природы. Для этого необходимо исследование сосудистой системы, выявление других дегенеративных процессов и грубых органических изменений мозга, вызванных иными вредными воздействиями.

ПАТОГЕНЕЗ

Воздействие на центральную нервную систему зависит не только от качества и количества токсического агента, но и от ряда других факторов (конституциональные, ситуационные и др.). Несомненно такие факторы, как тип высшей нервной деятельности, пол,

возраст, телосложение, состояние эндокринной системы и внутренних органов, могут сказаться на интенсивности и характере интоксикации. Особенно важно функциональное состояние печени и почек. Многое зависит от функционального состояния мозга (точнее, центральной и вегетативной нервной системы) в момент интоксикации. Нельзя отвергать также роли ряда добавочных факторов: перенесенных физических и психических травм, употребления алкоголя, инфекционные заболевания. Эти факторы могут оказать влияние и на формирование клинической картины.

Возможны разные пути воздействия токсического агента: непосредственно на центральную нервную систему, когда агент легко преодолевает гематоэнцефалический барьер (в этих случаях обычно развиваются бурные психотические явления), и через воздействие на обмен веществ, через кровообращение и снабжение мозга кислородом. Некоторые авторы патофизиологический механизм интоксикации включают в общий адаптационный синдром, согласно теории стресса H. Selye (1956). В таком случае следует допустить большое значение надпочечников. Последние годы показали, однако, особое значение серотонина, дофамина, энкефалинов и т. д.

Наступивший однажды интоксикационный психоз со своей стороны может стать источником дальнейших нарушений в организме. Они осуществляются главным образом рефлекторным путем в связи с патологически измененной интеро- и проприорецепцией.

Роль «почвы» (конституция, тип высшей нервной деятельности, функциональное состояние нервной системы, общая психическая характеристика индивида, включая и к моменту интоксикации, индивидуальные особенности личности), которую упоминали выше, проявляется особенно отчетливо, когда речь идет о хронических, продолжительных интоксикациях малыми дозами. Тогда обычно формируются психопатоподобные и неврозоподобные расстройства в отличие от острых психотических состояний, в развитии которых относительная роль самой интоксикации обычно больше.

ПРОГНОЗ

Течение интоксикационных психозов в целом отмечено разнообразием, которое схематически можно свести к нескольким типам. Самую короткую по течению форму и обычно с благоприятным исходом можно определить как острую абортивную. Такой же стремительной динамикой, но с более неблагоприятным течением описывается галопирующая форма, которая может сопровождаться делириозным или субкоматозным возбуждением. Психотическая картина формируется обычно при затяжном течении. Тогда мы можем наблюдать шизофреноподобные явления или астеноадинамические состояния. При более медленном, вялом течении направления развития могут быть разными — регредиентные (регрессирующие) или прогредиентные (прогрессирующие).

Исход интоксикационных психозов зависит в большей степени от типа течения. При остром развитии и легких общетоксических и психопатологических проявлениях обычно наступает полное восстановление. При затяжных формах нередко наблюдается худший исход, который может выразиться в форме дефектного состояния, а именно органического слабоумия разной степени, которое может сопровождаться апатическим, амнестическим, псевдопаралитическим или другими синдромами. Как следствие интоксикационной энцефалопатии могут быть стойкие изменения личности, в сущности психопатизация органического типа, а также вегетативные и эндокринные нарушения, нередко сопровождаемые стойким астеническим синдромом.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Составить какую-нибудь общую схему лечебного воздействия интоксикаций, приводящих к психическим нарушениям, невозможно из-за большого разнообразия веществ, механизмов их действия и фармакодинамических особенностей. Каждая интоксикация требует специфического метода лечения, которые описываются в специальных руководствах по токсикологии и по неотложной помощи при отравлениях. Однако, существуют определенные общие правила.

Профилактика имеет особенно большое значение в отношении лекарственных интоксикаций. Она прямо связана со всей системой санитарного просвещения, непрерывного надзора за больными не только в условиях стационарах, но и в домашней обстановке. Общая культура населения имеет очень большое значение для предотвращения злоупотребления (умышленного или случайного) лекарствами.

Лечение прежде всего включает дезинтоксикацию, сюда относятся общие дезинтоксикационные мероприятия: промывание желудка, очищение дыхательных путей, специфические противоядия, вливание кровяной плазмы, искусственное дыхание, а также меры предотвращения пневмонии, использование сердечных средств и средств для предотвращения эпилептиформных припадков.

Однако, прекращая прием токсического агента (когда больной принимал его регулярно), необходимо учитывать возможность тяжелых явлений абстиненции с угрозой основным жизненным функциям. Когда лекарство является жизненно важным для организма (очень часто это относится к гормональным препаратам), надо искать возможности замены одного медикамента другим, пойти по пути уменьшения дозировки. При психотических состояниях, прежде всего когда они затяжные, рекомендуется в зависимости от картины прием нейролептических препаратов, транквилизаторов, антидепрессантов и противоэпилептических средств.

Подобные рекомендации относятся также к пищевым интоксикациям. Для них профилактика тоже является важным условием, но здесь существенным является ранний диагноз. Во многих

случаях возникают затруднения из-за невозможности идентификации патогенного агента или из-за невозможности отличить его от других воздействий.

Промышленные интоксикации требуют химической экспертизы, которую следует провести, имея в виду также профилактические цели. В условиях промышленной интоксикации следует найти специфические противодействия и своевременно ее прекратить. В общих мероприятиях обязательно должны найти место меры по дезинтоксикации, поддержка сердечных и дыхательных функций, промывание желудка, вливание плазмы и глюкозы, применение кислорода и т. п. При психотических явлениях назначение психотропных препаратов требует исключительной осторожности. Особая осторожность в этом отношении необходима при отравлениях окисью углерода. Нейролептики способны усиливать повреждения, вызванные гипоксией мозга, в итоге могут развиться стойкие нейролептические нарушения. Лучше ограничиваться транквилизаторами.

Если вслед за острыми интоксикационными психозами развиваются психоорганические синдромы, прибегают к лечению ноотропами, стимуляторами и другими средствами.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА является особенно необходимой в случаях промышленной интоксикации. Она должна быть аргументирована не только клинической феноменологией, но и с помощью динамических параметров интоксикации, данных химической и другими экспертизами.

СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЕ значение интоксикационных психозов невелико. В редких случаях психотического импульсивного поведения возможны гетероагрессивные и аутоагрессивные акты и еще реже — антисоциальное или асоциальное поведение. Критерии для экспертной оценки не отличаются от общих правил экспертизы при острых и хронических психотических состояниях. Дать общую рекомендацию здесь невозможно.

Глава 14
НЕВРОЗЫ И НЕВРОТИЧЕСКИЕ РАЗВИТИЯ

Н. Д. Лакосина (СССР)

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР И КЛАССИФИКАЦИЯ

Термину «невроз» более 200 лет [Cullen W., 1776]. Из первоначального определения этого заболевания сохранилось только представление о неврозе как функциональном нарушении. К концу XIX в. сформировалось пред-

ставление о неврозах как о психогенных заболеваниях. Несмотря на значительное число исследований, посвященных изучению неврозов, клиническая характеристика этих заболеваний, их самостоятельность и границы остаются весьма неопределенными.

Е. А. Попов (1954), подчеркивая неопределенность содержания и границ неврозов, писал, что трудно выделить какую-то черту, свойственную именно неврозу. Ни отсутствие патологоанатомических изменений, ни признак обратимости, ни критерий легкости нарушений, ни определение невроза как психогенного заболевания, ни социабельность этих больных, ни критическое отношение к своему состоянию, ни установка на получение лечения не могут быть достоверными признаками невроза. Это высказывание Е. А. Попова является принципиально важным, так как отграничение невроза от других расстройств может иметь достоверные и четкие критерии в рамках психогенных заболеваний, с одной стороны, и в отношении неврозоподобных нарушений иной этиологии — с другой.

Наиболее четкое определение невроза дал В. А. Гиляровский (1973): «...неврозы — это болезненно переживаемые и сопровождаемые расстройствами в соматической сфере срывы личности в ее общественных отношениях, вызванные психическими факторами и не обусловленные органическими изменениями. с тенденцией к активной переработке и компенсации». В этом определении подчеркиваются основные особенности неврозов: психогенный фактор как причина, вегетосоматические проявления, личностный характер и тенденция к переработке возникших нарушений в соответствии с социальной значимостью психической травмы.

В отечественной литературе обычно выделяют три клинические формы неврозов: неврастению, истерический невроз и невроз навязчивых состояний. Около двух десятилетий советские психиатры стали использовать четвертый диагноз — депрессивный невроз или невротическую депрессию.

В Международной классификации болезней (9-й пересмотр) выделяется большее число неврозов: невроз страха, ипохондрический невроз и др. Клиническая практика и длительные катамнестические исследования свидетельствуют о том, что часть этих неврозов представляет собой не самостоятельные формы, а этапы в развитии его основных форм. Например, ипохондрические расстройства могут наблюдаться при всех видах неврозов, включаясь в основную симптоматику. Так, при неврозе навязчивых состояний ипохондрический характер могут носить фобии, при истерическом — истерические сенестопатии и т. п. Изменения личности, возникающие при длительном течении ипохондрического невроза, соответствуют основным формам невроза [Даренский И. Д., 1984].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ

НЕВРАСТЕНИЯ (АСТЕНИЧЕСКИЙ НЕВРОЗ)

Этот невроз проявляется повышенной возбудимостью и раздражительностью в сочетании с быстрой истощаемостью и утомляемостью.

Для неврастении, так же как и для других неврозов, характерна последовательность включения систем организма в болезнь (от вегетативных, сенсомоторных к аффективным и идеаторным): на первых этапах появляются вегетативные нарушения, особенностью которых является «раздражительная слабость». У больных возникают при волнении или физической нагрузке сердцебиение, потливость, похолодание конечностей, нарушается сон и аппетит. Внезапно возникнув, эти расстройства быстро исчезают. Больной легко засыпает, но быстро просыпается, испытывает чувство голода, но аппетит пропадает после нескольких ложек еды. На сле-

дующем этапе появляются сенсомоторные расстройства: чрезмерная чувствительность к различным раздражителям, к ощущениям со стороны внутренних органов. Больные плохо переносят перепады температуры, яркий свет, громкие звуки. Ощущения от внутренних органов начинают доходить до сознания больного: он чувствует «работу сердца», «перистальтику кишечника», шум в ушах и т. п. Эти ощущения обычно настораживают больного, создают ипохондрическую настроенность.

Одной из частых жалоб больных неврастенией является головная боль. Больные говорят, что голову что-то сдавливает, сжимает, у них возникает ощущение, что на голову надеты обруч или каска. Эти ощущения усиливаются при волнении и при попытке продолжать работу. В ряде случаев больные жалуются на неприятные ощущения в голове пульсирующего характера, которые совпадают с шумом в ушах. Е. К. Краснушкин (1960) писал, что головная боль появляется как сигнал утомления при всякой умственной деятельности.

Больным становится трудно выполнять мелкие точные движения, долго сохранять однообразную позу, крайне мучительным становится ожидание. И. П. Павлов (1935) считал, что при неврастении страдает внутреннее торможение и именно этим объяснял симптомы неврастении.

В дальнейшем присоединяются аффективные нарушения. Типичной становится «эмоциональная инконтиненция» [Bumke O., 1925]. Больные не владеют своими чувствами, они невоздержаны, по ничтожному поводу расстраиваются до слез, часто обижаются, раздражены, но в то же время быстро успокаиваются. Самочувствие крайне неустойчиво, подвержено значительным колебаниям в зависимости от внешних событий, однако настроение чаще пониженное, с чувством недовольства собой и постоянной готовностью дать реакцию обиды и раздражения. По утрам обычно самочувствие совсем плохое, на людях «разгуливаются» и первое время чувствуют себя лучше, но с появлением утомления возвращаются симптомы болезни.

Если больной неврастенией продолжает выполнять (вернее пытается) прежние обязанности, то, кроме усиления вегетативной, сенсомоторной и аффективной симптоматики, на первый план выступают затруднения в интеллектуальной деятельности (идеаторный уровень расстройств). Больные не могут сосредоточить внимание на более или менее длительный срок. Включившись в работу, ловят себя на мысли, что отвлеклись и думают о другом. Обнаруживают, что не могут воспроизвести прочитанное, забывают имена, даты, номера телефонов. При попытке заставить себя работать появляются неприятное ощущение в голове, раздражительность, недовольство собой, слабость, разбитость. При наличии низкой работоспособности больные пытаются наверстать упущенное, берутся сразу за несколько дел, но не могут довести до конца в связи с отвлекаемостью и быстро возникающим ощущением усталости. Общение с друзьями, веселые компании могут захва-

тить на короткий срок, затем наступают утомление и раздражительность, в связи с чем легко возникают конфликты с близкими.

Больной неврастенией склонен к анализу своих ощущений (как указывавалось, эти ощущения доходят до сознания больше в связи с понижением порога ко всем раздражителям), с тревогой прислушиваются к ним. Мрачное настроение рождает мысли о серьезных и опасных болезнях, больные находят у себя их признаки.

При длительном течении неврастении наблюдается расширение симптоматики, появляются фобические и истерические расстройства, переход в хроническую стадию — невротическое астеническое развитие личности.

В ряде случаев, под влиянием дополнительных экзогенных вредностей на основе уже существующей неврастении может возникнуть другая невротическая симптоматика, например истерический невроз. Это дало основание некоторым авторам оценивать неврастению как предневротическое состояние, предшествующее другим неврозам.

Обычно выделяют два варианта неврастении: невроз истощения, причиной которого являются непомерные, главным образом интеллектуальные, нагрузки, и реактивную неврастению, обусловленную травмирующими ситуациями с предшествующими астенизирующими факторами в виде недосыпания, соматической болезни, утомления и др. Это деление носит условный характер, так как при неврозе истощения обычно имеет место и реактивный компонент: тревога в связи с дефицитом времени, страх за качество выполненной работы, последствия при невозможности уложиться в положенное время и т. п. Это наглядно проявляется у студентов, которые, например, в связи с переходом с одного факультета на другой вынуждены изучать дополнительные предметы и сдавать большее число экзаменов и зачетов.

Основываясь на учении И. П. Павлова (1935), в советской психиатрии принято выделять гиперстеническую и гипостеническую неврастению [Гаккель Л. Б., 1960; Иванов-Смоленский А. Г., 1974]. Б. Д. Карвасарский (1980) считает, что правильнее рассматривать эти формы как стадии заболевания. Для гиперстенической формы неврастении характерны раздражительность, повышенная чувствительность к внешним раздражителям, склонность к аффективным реакциям, слезливость, нарушения внимания и др. При гипостенической форме ведущими являются снижение работоспособности, постоянное чувство усталости, вялость, иногда сонливость, понижение интереса к окружающему, быстрая истощаемость при любой деятельности. В процессе развития заболевания возможны переходы из гиперстенической стадии в гипостеническую.

Течение неврастении может быть неблагоприятным, многие авторы отмечали затяжное течение с усложнением невротической симптоматики. Однако при катамнестическом обследовании большинство авторов отмечают относительно благоприятный исход

неврастении. Е. К. Яковлева и Р. А. Зачепицкий (1961) нашли, что через 10—25 лет 49,6% больных были полностью здоровы, у 24,8% отмечено стойкое улучшение. Сходные данные приводят и другие авторы.

ИСТЕРИЧЕСКИЙ НЕВРОЗ

Для истерического невроза характерны повышенная внушаемость и самовнушаемость. Этим объясняются многообразие и изменчивость истерических расстройств. Симптомы истерии могут напоминать проявления самых различных болезней, поэтому J. M. Charcot (1872) и назвал ее «великой симулянткой».

В развитии истерических невротических нарушений прослеживается характерная для всех неврозов последовательность от вегетативных, сенсомоторных к аффективным и идеаторным. Эта последовательность наиболее четко выявляется при медленном нарастании психотравмирующих воздействий на больного. При наличии внезапной и массивной травматизации возможно развитие истерического невротического синдрома, включающего в себя комплекс расстройств, состоящий из вегетативных, сенсорно-моторных и аффективных, например при сообщении мужем о разрыве семейных уз, при известии об измене и т. п. В связи с патоморфозом истерических расстройств в настоящее время сравнительно редко можно видеть клиническую картину развернутого истерического припадка. Истерический припадок в современных проявлениях чаще напоминает гипертонический криз, сердечный приступ и другие вегетативно-сосудистые пароксизмы, возникающие в связи с травмирующей ситуацией. В структуре вегетативных приступов часто присутствует тотальный тремор («трясучка»), который обычно врачами не оценивается как проявление истерической реакции. В патоморфозе истерических расстройств, несомненно, большую роль играют популярные лекции на медицинские темы, повышение общеобразовательного уровня населения, привлечение внимания к наиболее серьезным и опасным заболеваниям. Вместо потери чувствительности по типу носка, перчатки и т. п. чаще наблюдается онемение конечностей, вместо параличей — слабость в руках и ногах, вместо мутизма — заикание, запинки в речи и т. п.

После неоднократных бесед с врачом, особенно при неправильной оценке проявлений болезни, больные начинают отрицать психогенный характер расстройств, затрудняя диагностику. При истерическом неврозе больные, с одной стороны, всегда подчеркивают исключительность своих страданий, говоря об «ужасных», «непереносимых» болях, «сотрясающем ознобе», подчеркивают необыкновенный, неповторимый, неизвестный ранее характер симптомов, исключительность и непонятность заболевания и т. д., с другой — проявляют как бы безразличные к «парализованной конечности», не тяготятся «слепотой» или невозможностью говорить.

Аффективные нарушения характеризуются лабильностью эмоций, быстрой сменой настроения, склонностью к бурным аффективным реакциям со слезами, часто переходящими в рыдания.

Течение истерического невроза может быть волнообразным, при неблагоприятно складывающихся для больного обстоятельствах наблюдается усиление истерической симптоматики. Постепенно на первый план начинают выступать аффективные расстройства. Интеллектуальная деятельность начинает приобретать черты эмоциональной логики, поведение становится демонстративным, театральным, появляется стремление привлекать к себе внимание, эгоцентрически оценивать себя и свое состояние. У больных нарастают чувствительность в отношении внешних воздействий, впечатлительность со склонностью к непосредственному реагированию на происходящие события.

Несмотря на патоморфоз истерических расстройств, в ряде регионов еще наблюдается своеобразный истерический синдром, получивший название «икотка» [Лукомский И. И., 1956; Урюпина М. Д., 1974; Медведева В. В., 1980]. Например, среди населения далеких деревень Коми АССР и Пермской области бытует представление, что «икотка» — существо материальное, она может попадать в организм человека через уши, глаза, нос, в организме принимает вид волосинки, мухи, червяка. Она хозяйничает в организме, больные говорят, что «икотка» бьется, как сердце, а если она в позвоночнике — нельзя согнуться, если переходит под ложечку или подкатывает к горлу, тогда зажимает так, что дышать трудно.

НЕВРОЗ НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ

Этот невроз, по мнению многих авторов, встречается реже, чем неврастения и истерический невроз. Болезнь обычно начинается с навязчивого страха — фобии. При формировании фобии наблюдается характерная для неврозов последовательность, вначале появляются вегетативные нарушения, часто обусловленные какими-то иными факторами. Под влиянием психической травмы, часто субъективно значимой, к вегетативным расстройствам присоединяются сенсомоторные и аффективные, а затем включается идеаторный компонент в виде навязчивой мысли.

В начале болезни фобии возникают в ситуациях, идентичных или напоминающих те, в которых возник страх впервые (например, в метро, на определенной станции), затем происходят расширение, генерализация страха. Эта особенность дала основание Н. М. Асатиани (1966, 1974) выделить три стадии в развитии фобического этапа невроза навязчивых состояний. Для первой стадии характерно возникновение страха при непосредственном столкновении с травмирующей ситуацией, во второй стадии фобии возникали уже при ожидании встречи с травмирующей ситуацией и на третьей — только при представлении о возможной встрече с травмирующей ситуацией.

К навязчивым страхам (фобиям) часто присоединяются различные защитные действия (ритуалы). На начальном этапе защитные действия носят характер прямой защиты — мысленный

уход от навязчивых страхов, самопереубеждение, отвлечение внимания, избегание травмирующей ситуации [Асатиани Н. М., 1960]. При более тяжелых формах невроза больные не только избегают травмирующих ситуаций, но вовлекают в защитные действия близких.

Обычно больные с критикой относятся к своим страхам, борются с ними, скрывают от окружающих. Только на высоте фобии на короткий период утрачивается критическое отношение. Так, больной с кардиофобией, оставшись один в квартире, подумал о том, что ему может быть плохо, почувствовал сердцебиение, выскочил полуодетый и в страхе пробежал около километра до поликлиники, но, как только он переступил ее порог, страх исчез и появилась критика. С юмором говорил о себе: «Думал, что инфаркт, а бежал с такой скоростью, не жалея сердца».

При неблагоприятном течении невроза навязчивых состояний, кроме генерализации и обрастания его ритуалами, может наблюдаться динамика самого синдрома, к фобиям присоединяются навязчивые контрастные влечения (желание сделать недозволенное, противоречащее установкам больного). Так, у одного мужчины возник страх переходить железнодорожные пути после того, как он услышал рассказ очевидца о несчастном случае на этой станции (пострадавший не заметил идущего паровоза). С тех пор, приближаясь к путям, испытывал страх. Старался переходить с кем-то, отвлекаться разговором, не смотреть на рельсы, предпочитал идти пешком несколько километров, чтобы перейти пути по мосту. Затем одна мысль о железной дороге вызывала страх, сопровождающийся выраженной вегетативной реакцией. Однажды, стоя на платформе, внезапно почувствовал, что его «тянет» броситься под проходящий поезд. Желание было настолько сильным, что вынужден был вцепиться в перила платформы, повернуться спиной к поезду.

С началом динамики обсессивного синдрома, включения навязчивых контрастных желаний течение невроза становится неблагоприятным и появляется тенденция к обсессивному невротическому развитию личности.

ДЕПРЕССИВНЫЙ НЕВРОЗ (НЕВРОТИЧЕСКАЯ ДЕПРЕССИЯ)

E. Reiss (1910) описал реактивную депрессию в качестве самостоятельной формы болезни. В этот период уже были известны так называемые легчайшие формы циркулярной болезни [Kraepelin E., 1902], поэтому можно думать, что, противопоставляя им психогенные депрессии, E. Reiss допускал их существование на невротическом уровне. E. Mapother (1926 г.) возражал против разделения депрессий на невротические и эндогенные. Это свидетельствует о том, что к этому времени термин «невротическая депрессия» был хорошо знаком психиатрам. В 1929 г. R. D. Gillespie выделяет группу больных с психоневротической депрессией, которые способны давать эмоциональную реакцию на изменения внешней ситуации. C. H. Rogerson (1940) достаточно четко разграничивает невротическую и психотическую депрессии на основании реакции больных на стрессовые воздействия и различий в терапевтической динамике.

По-видимому, первое довольно подробное описание невротической депрессии дал G. T. T. Stockings (1944). Он выделил два варианта: в первом преобладала апатия, во втором — тревога. В обоих вариантах наблюдались бессонница, вегетативные и истерические расстройства. Невротическая депрессия, по мнению автора, возникала в связи с домашними и супружескими неприятностями, связанными с отдалением от дома, невозможностью приспособиться к новым условиям.

Невротическая депрессия нашла широкое признание после выхода монографии H. Völkel (1959). Термины «невротическая депрессия» и «депрессивный невроз» понимаются большинством как синонимы. Это нашло отражение и в МКБ-9, и в прежней американской психиатрической классификации DSM-II. В последней американской классификации — DSM-III — «депрессивный невроз» как синоним «дистимического расстройства» включен в группу аффективных расстройств. В других странах невротическая депрессия продолжает рассматриваться как вид невроза.

В последнее время широкую известность получила когнитивная теория. A. T. Beck (1974) объяснил проявления депрессивного невроза как последствия активации отрицающих когнитивных типов (негативное отношение к себе, миру и будущему).

В советской литературе термин «невротическая депрессия» стал широко использоваться, однако трактовка его неоднозначна. Одними авторами он понимался как самостоятельная форма невроза или этап невротического развития [Лакосина Н. Д., 1965, 1968, 1970], другими под термином «невротическая депрессия» понимается депрессивная симптоматика невротического уровня, наблюдающаяся при неврозах и неврозоподобных состояниях [Савенко Ю. С. и др., 1979; Рахальский Ю. Е., 1979; Смулевич А. Б., 1980; Яцемирская Р. С., 1981], третьими выделяется депрессивный невроз, рассматриваемый как синоним невротической депрессии [Читава О. Р. и др., 1979; Комалев В. В., 1979]. Ряд советских авторов не признают депрессивный невроз как самостоятельную форму невроза, считая, что депрессивная симптоматика может быть симптомом при всех неврозах [Ушаков Г. К., 1968; Липгарт Н. К., 1974; Вейн А. М., 1982].

Для уточнения динамики депрессивного невроза В. А. Вишневским (1984) была изучена большая группа матерей, у которых дети страдали тяжелыми формами детских церебральных параличей. С целью проследить именно динамику заболевания были обследованы различные группы, где возраст детей был 2—3 года, 10—15 лет, 17—30 лет. Было отмечено, что в первой группе у матерей чаще наблюдалась клиническая картина депрессивного невроза; после острого этапа с кратковременными аффективно-шоковыми реакциями, бурными рыданиями и отчаянием появлялась тоскливость с моторной заторможенностью, доминированием в сознании идей о случившемся, которые сопровождались пессимистической оценкой будущего, мыслями о собственной виновности. Нарушалось засыпание, при волнении появлялись давящие боли в области сердца, головные боли, головокружения.

Через несколько недель острота аффективных переживаний уменьшалась, и ведущей становилась слабость с подавленностью или тревожностью. Несмотря на астенические жалобы, больные в этот период фактически выполняли большой объем работ. Появлялись эмоциональная неустойчивость, слезливость, эмоциональная оценка происходящих событий. В этот период появлялся характерный для невротической депрессии симптом «надежды на светлое будущее»: ни неутешительный прогноз, ни собственное понимание безысходности ситуации не могли изменить эту веру. У больных депрессивным неврозом обычно не нарушался контакт с окружающими, сохранялось сознание болезни, колебание депрессивного аффекта было обусловлено изменениями ситуации, в поведении обычно наблюдалось снижение активности. Подобные клинические проявления депрессивного невроза отмечают другие авторы [Бобров А. Е., 1981; Мехелане Л. С., 1981].

В. А. Вишневский отметил, что при длительно существующей неразрешимой ситуации—неизлечимой тяжелой болезни ребенка— через много лет появлялось волнообразное течение невротической депрессии у матери с преобладанием хронического субдепрессивного состояния. Подавленность была постоянной, в утренние часы наблюдались разбитость, тяжесть, недовольство собой и окружающими. Депрессивное состояние и плохое самочувствие больные не всегда связывали с длительной травмирующей ситуацией. При ухудшении состояния становились более четкими астенические проявления и вегетативно-соматические нарушения (понижение аппетита, сенестоалгии в брюшной полости, кожный зуд и пр.). Нарушения сна характеризовались пробуждениями среди ночи или в ранние утренние часы с чувством тревоги и сердцебиениями. Несмотря на выраженность соматических расстройств у этих больных обычно не наблюдалось ипохондрической фиксации и ипохондрической трактовки.

Наличие астенических жалоб не мешало больным выполнять большой объем домашней работы. Профессиональная деятельность вызывала удовлетворение, так как трудовой коллектив давал возможность чувствовать себя «как все». У большинства больных наблюдалось характерное для невротической депрессии «бегство в работу». Иногда появляется стремление выговориться, поделиться своими переживаниями, но после этого больные бывали недовольны своей «болтливостью». На этом этапе клинические проявления были типичны для невротической депрессии [Лакосина Н. Д., 1970; Völkel H., 1959].

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что термины «депрессивный невроз» и «невротическая депрессия» не вполне идентичны, а представляют собой различные этапы в развитии психогенной депрессивной симптоматики на невротическом уровне.

Так же как при других неврозах, на первом этапе отмечается значительная выраженность вегетативно-соматических нарушений. В тех случаях, когда проявления депрессивного невроза стерты,

ведущими становятся соматические нарушения, описанные нами ранее как «этап соматических жалоб» [Лакосина Н. Д., 1968].

Депрессивный невроз и невротическая депрессия возникают у лиц с преморбидными особенностями, которые проявляются в прямолинейности, ригидности, гиперсоциальности, формальном или «чрезмерно серьезном» понимании чувства долга, бескомпромиссности. Наряду с этими чертами характера им свойственна аффективная насыщенность переживаний со стремлением тормозить внешние проявления эмоций.

Психогенные ситуации и психические травмы обычно бывают субъективно значимы, частично создаются самими больными в связи с особенностями их преморбида. Выделено два варианта травмирующих ситуаций, приводящих к депрессивной невротической симптоматике. При первом варианте «неудачна вся жизнь больного» [Кербиков О. В., 1971], при этом во всех сферах деятельности больного складываются неблагоприятные взаимоотношения. При втором варианте больной вынужден жить в ситуации эмоциональной изоляции (длительная разлука: отсутствие эмоционального контакта с близкими; взаимоотношения, которые надо скрывать; неудовлетворенность жизнью; «отсутствие эмоциональной отдушины» и т. п.). Иными словами, человек вынужден жить в такой обстановке, где нет стимулов для эмоционально положительных реакций. Изменить ситуацию такой больной не может из-за личностных особенностей. Ситуация продолжается обычно долго и внешние проявления отрицательных эмоций подавляются. Однако эмоциональный разряд, как указывал П. К. Анохин (1956), разрешается вначале по вегетативным путям и у больного наблюдаются вегетативно-соматические расстройства.

После этого этапа соматических нарушений начинает преобладать пониженное настроение, которое сами больные редко связывают с травмирующей ситуацией.

При ухудшении состояния появляется повышенная слезливость, больные по любому поводу, а часто и без повода не могут удержать слезы. Именно слезливость часто приводит больного за помощью к врачам, так как окружающие видят их необычное состояние.

H. Völkel (1959) указывал на трудность, а подчас и невозможность отграничения невротической депрессии от эндогенной. И в том, и в другом случаях больному не ясна причина заболевания, а сама клиническая картина отличается совпадением соматических и психических симптомов. При невротической депрессии нет очерченных границ приступа, начало медленное и незаметное. Авторы, вкладывающие в понятие «невротической депрессии» иное, чем H. Völkel, содержание [Bleuler M., 1949; Ascher E., 1952], указывали, наоборот, на острое начало и благополучный исход.

Как показали клинические наблюдения и изучение самого синдрома невротической депрессии, колебания настроения в течение суток не носят истинного характера. В утренние часы, как уже

отмечалось, наблюдается не усиление тоскливости, а более выраженная вялость и разбитость. Больные просыпаются с трудом и этим больше похожи на больных неврастенией, чем на больных эндогенной депрессией, для которых характерны ранние утренние пробуждения.

Сам тоскливый аффект также имеет отличительные особенности. У больных невротической депрессией не наблюдается тоскливого отношения к будущему. Больные обычно не жалуются, что будущее мрачно, бесперспективно, скорее имеет место «надежда на светлое будущее».

Таким образом, невротическая депрессия является одним из вариантов психогенных расстройств. Изучение динамики невротической депрессии дает основание утверждать, что она является этапом невротического развития, ей может предшествовать депрессивный невроз, за ней следует этап характерологических расстройств.

Для структуры самого синдрома невротической депрессии характерны следующие особенности: отсутствие аффекта тоски, проецируемого на будущее, и отражения психогенной ситуации в высказываниях больных. Снижение активности и инициативы долго носит парциальный характер, имеет место «бегство в работу». Указанные особенности синдрома невротической депрессии помогают отграничению его от депрессивных состояний иного генеза.

НЕВРОТИЧЕСКИЕ РАЗВИТИЯ

В структуру невротического развития личности входят те же синдромы, что и в структуру неврозов: астенический, обсессивный, истерический и депрессивный и в небольшом числе случаев эксплозивный. Если клинические особенности перечисленных синдромов при неврозах состоят в том, что ведущее место в их структуре занимают вегетативные, сенсорно-моторные и аффективные расстройства, то при невротических развитиях личности они утрачивают свою выраженность. На смену им приходят иные симптомы: повышенная утомляемость, невозможность сосредоточиться, неустойчивость желаний и интересов. Иногда возникают черты пунктуальности, педантизма. В других случаях появляются стремление привлекать к себе внимание, эгоизм, капризность, эмоциональная оценка окружающего, быстрая смена аффективных реакций и суждений. Вместо фобий появляются навязчивые сомнения, иногда элементы умственной жвачки и все возрастающая тревожность по любому поводу.

Говорить о «саморазвитии невротических синдромов» при невротическом развитии следует с большой осторожностью, так как каждый невротический синдром не развивается сам по себе, а только усложняется под влиянием внешних условий. Динамические наблюдения за больными с невротическим развитием показали, что только при разрешении психотравмирующей ситуации

16 Заказ № 1424

полностью или частично дальнейшее движение невротического синдрома может прекратиться.

Таким образом, диагноз невротического развития будет правомерен тогда, когда один из невротических синдромов при воздействии патогенных факторов, подчиняясь законам синдромокинеза (при соблюдении закономерности формирования психических функций в онтогенезе), начинает «двигаться», усложняться. Этот развивающийся синдром в дальнейшем будет определять структуру патохарактерологических расстройств.

Патохарактерологические расстройства, формирующиеся при невротическом развитии, обычно соответствуют основным неврозам и являются результатом динамики основных невротических синдромов: астенического, обсессивного и истерического. В связи с этим выделение так называемого ипохондрического развития личности является недостаточно обоснованным. Проведенные катамнестические исследования больных, которым был поставлен диагноз ипохондрического развития личности, выявили у них через 20 лет и более наличие патохарактерологических расстройств, характерных для основных форм неврозов. Ипохондрический синдром, представленный ипохондрическими фобиями, доминирующими или сверхценными идеями, оставался без изменений или претерпевал обратную динамику [Даренский И. Д., 1984]. Это дало основание говорить о невротическом развитии личности с ипохондрическими расстройствами.

Невротические развития личности в обширной группе психогенных заболеваний и нарушений личности занимают промежуточное место между психогенными заболеваниями и психопатиями.

Собственно невротическое развитие с полиморфизмом симптоматики, представленной невротическими и патохарактерологическими расстройствами, следует рассматривать как определенный этап динамики. В ходе психогенного заболевания на смену продуктивным психогенным расстройствам приходят негативные, выражающиеся в появлении чрезмерной аффективности со склонностью давать бурные аффективные вспышки и появлением недифференцированной тревожности по любому поводу. Эти аффективные расстройства определяют поведение больных и их реакции и отношение к окружающей среде.

Большинство психиатров считают, что в формировании невротического развития играют роль не только условия, создающие конфликтную, часто неразрешимую ситуацию, но и «конституционное предрасположение», которое долгое время может оставаться скрытым [Michaux G., 1953].

Возможность возникновения невротического развития у «нормальной гармоничной уравновешенной личности» вызывала сомнения у П. Б. Ганнушкина (1933), хотя он считал, что это не исключено при чрезвычайной силе психической травмы, и предлагал дать таким развитиям название «чисто ситуационные». H. Binder (1967), выделяя патологическое развитие личности, подчеркивал, что оно возникает как результат воздействия длительно дейст-

вующих или часто повторяющихся психических травм и в этих случаях приводит к неблагоприятным изменениям личности, извращению характера и нарушению адаптации.

О. В. Кербиков (1971) невротическим развитиям отводил место между патохарактерологическими развитиями и неврозами. Он считал, что при невротическом развитии симптомы, типичные для невроза, воспринимающиеся как чуждые, несвойственные данной личности, становятся устойчивыми. В. В. Королев (1967) выделил следующие критерии отличия невротического развития от неврастении: большая длительность течения заболевания (не менее 5 лет) и значительная тяжесть психической травмы, затрагивающей основные интересы личности; отсутствие заметного улучшения в течение 1—2 лет после нормализации условий жизни; ослабление эмоциональных нарушений, связанных с ситуацией, и появление хронических расстройств настроения, которые не определяются психической травмой; полисиндромность: появление истерического, ипохондрического и других синдромов, часто психопатоподобных; бо́льшая стабильность клинической картины; повышенная восприимчивость больных к различным вредностям. Однако по важности и значимости, с нашей точки зрения, на первое место следует поставить два критерия: 1) усложнение клинической картины с появлением полиморфизма расстройства за счет невротической и патохарактерологической симптоматики; 2) устойчивость возникших патохарактерологических расстройств при сохранившейся прямой или косвенной зависимости их от основной психотравмирующей ситуации. В связи с тем что невротическое развитие чаще является результатом неблагоприятного течения невроза или возникает вслед за невротической депрессией, которую также можно рассматривать как первый этап невротического развития, критериями его могут быть и психопатологические признаки. О невротическом развитии можно говорить в тех случаях, когда один из невротических синдромов, подчиняясь закономерностям синдромогенеза, начинает «двигаться» от синдрома, свойственного неврозам, к синдрому, свойственному психопатии. Иными словами, выраженность вегетативных и сенсомоторных расстройств уменьшается, а нарастают аффективные и идеаторные нарушения, принимающие характер негативных, свойственных психогенным заболеваниям.

В результате длительного наблюдения больных с неврозами и невротическими развитиями выявились преморбидные особенности лиц, заболевающих невротическим развитием. Кроме акцентуаций характера, соответствующих основным неврозам и предрасполагающих к возникновению невроза, значительную роль в переходе невроза в невротическое развитие личности играли такие особенности, как прямолинейность, чрезмерное и часто утрированное чувство долга, бескомпромиссность, ригидность, «гиперсоциальность», неуверенность в себе в сочетании с повышенным самолюбием. Наряду с этими особенностями больные обнаруживали склонность к ярким эмоциональным переживаниям, которые в силу своих

установок были склонны тормозить и скрывать от окружающих. В жизни эти лица отличались активностью, деятельностью, были целеустремленны. Иными словами, отмеченные особенности длительное время, не мешали им хорошо адаптироваться.

Если рассматривать невротическое развитие как второй этап в динамике неврозов, то следует отметить, что первый этап развития, представленный любым неврозом или невротической депрессией, характеризовался относительной моносиндромностью, т. е. на первом этапе развернутым был один из невротических синдромов.

В настоящее время появилась тенденция выделять так называемый затяжной невроз и располагать его между «неврозом» и «невротическим развитием личности». Давая клиническую характеристику затяжному неврозу, авторы указывают, что основным признаком является полиморфизм в невротических расстройствах [Липгарт Н. К., 1974; Ковалев А. А., 1979; Подкорытов В. С., 1984]. Надо думать, что выделение затяжного невроза является весьма условным, так как не всегда наблюдается вначале расширение невротической симптоматики, а затем присоединение патохарактерологических расстройств.

Клинически можно выделить несколько вариантов невротического развития личности: истерическое, обсессивное, астеническое и эксплозивное, причем появление последнего варианта всегда связано с включением дополнительных экзогенно-органических воздействий.

ИСТЕРИЧЕСКОЕ НЕВРОТИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ЛИЧНОСТИ. Нами неоднократно отмечалось, что появление истерической невротической и патохарактерологической симптоматики на фоне невротической депрессии облегчает состояние больного, уменьшает и полностью ликвидирует депрессию и в большинстве случаев способствует восстановлению трудовой деятельности. Ю. И. Елисеев (1966) отмечал, что возникновение истерических характерологических реакций на фоне «чистой» реактивной депрессии обычно предшествует выходу из болезненного состояния. Иными словами, появление истерических симптомов в картине депрессии облегчает ее, как бы дает больным «отреагировать во вне» свои тягостные переживания, и через этот этап формируется путь к выздоровлению. N. Petrilovitsch (1966) писал, что в тех случаях, когда возможности реагирования и отреагирования личности еще не ограничены, тогда невротические признаки проявляются главным образом «выразительными» симптомами.

Возникновению истерического реагирования могут способствовать различные вредности: соматические заболевания, хирургические операции и другие факторы. Факторы, ослабляющие нервную систему, как бы облегчают возникновение истерических реакций, которые в последующем закрепляются и становятся привычной формой реагирования. В других случаях возникновению истерических реакций способствуют как бы разрешение длительной травмирующей ситуации и появление в жизни больного «заинтересованного лица»: муж или жена после длительного отсутствия воз-

вращались в семью, родители и дети после долгой разлуки получали возможность жить вместе и т. п.

Когда трудности и связанные с ними эмоциональное напряжение оказывались позади, у больного на смену депрессивной (чаще невротической) симптоматики вместо улучшения состояния наступало ее усложнение в виде выраженных истерических характерологических расстройств. В этих случаях можно провести аналогию с синдромом «нервной демобилизации» [Гиляровский В. А., 1946]. Однако в этих случаях с разрешением конфликтной ситуации наблюдалось появление не астенических расстройств, а истерических. Мы рассматриваем патохарактерологические расстройства как проявление негативной симптоматики при психогенных заболеваниях, в связи с этой точкой зрения такая динамика вполне правомерна и обоснована.

Из истории жизни больных с истерическим развитием личности следует отметить конфликтные ситуации и раннее сиротство в детстве. Как правило, пережитые коллизии не оставляли тягостных воспоминаний. Особое внимание уделялось раннему сиротству [Beck A. T. et al., 1963; Destuni S., 1959]. Надо думать, что значительное влияние оказывает и жизнь ребенка в семьях с постоянными конфликтами или в распавшихся семьях — безразличное отношение к ребенку, отсутствие заинтересованности в его судьбе, нежелание считаться с его привязанностями. Так, в одной семье мать и отец при разводе договорились, что ребенок будет жить один год у матери, а другой — у отца. В дальнейшем, не считаясь с желаниями ребенка, родители строго соблюдали свой договор, перевозили его из одного города в другой, смотрели на его пребывание в доме как на тяжкую обязанность, говорили ему об этом.

У многих больных, выросших в неблагополучных семьях, можно было отметить более или менее выраженный синдром «негативного подражания» одному из родителей. Так, мальчик, постоянно наблюдая безраличное отношение к детям со стороны отца, его грубость, скандалы и хамство по отношению к окружающим, стремился выработать у себя противоположные черты: мягкость, сдержанность, доброжелательное отношение к людям. Другая больная, сообщая о своем детстве, вспоминает, что очень страдала от равнодушия и холодности матери, постоянно занятой своими делами и нарядами, переживала за отца, который не пользовался вниманием, стыдилась ссор и скандалов, происходящих в доме, не приглашала подруг, так как боялась, что они узнают о взаимоотношениях в семье. С детства она стремилась не быть похожей на мать, вырабатывала в себе черты, противоположные ей. Все последующие годы эти больные, как правило, успешно справлялись с принятой и выработанной формой поведения и только при неблагоприятном течении невроза, при переходе в невротическое развитие на первый план выступали именно те формы реагирования, которые ими всегда отвергались.

Для истерического невротического развития характерен полиморфизм невротической симптоматики. У больных наблюдаются не

только истерические невротические проявления, но и рудиментарные фобии, астенические симптомы. Постепенно ведущими становятся патохарактерологические нарушения. Основными проявлениями становятся чрезмерная аффективность со склонностью к бурным реакциям, театральность, демонстративность поведения, стремление привлекать к себе внимание. Несмотря на то что больные критично относятся к своему поведению, воспринимают его как проявления болезни, как чуждое им, однако коррицировать поведение бывают не в состоянии. В ситуации, не связанной с психической травматизацией, у больных появлялась активность, улучшалась работоспособность, поведение было вполне адекватным, истерические проявления обычно отсутствовали.

ОБСЕССИВНОЕ РАЗВИТИЕ ЛИЧНОСТИ. Расстройства, относимые к этой группе, носят неоднородный характер, так же как психастеническая психопатия, могут быть представлены то значительно преобладающей тревожностью, неуверенностью в себе, склонностью к постоянным сомнениям, то ананкастными чертами характера с преобладанием педантизма, стремлением к порядку, навязчивостям и т. п.

В ряде случаев, относимых к обсессивным развитиям, при длительном и неблагоприятном течении невроза появлялись такие личностные особенности, которые были нами условно названы как «ограничивающие себя». Обычно эти расстройства сочетались с ипохондрическими, со сверхценным отношением к своему здоровью, в результате этого больные стремились до минимума сократить свои обязанности [Лакосина Н. Д., 1965]. Отмеченные состояния близки, надо думать, к «невротическому сужению связей» [Petrilovitsch N., 1966] и «самосуживанию» как мере защиты [Tölle P., 1966]. Такие больные ограничивали круг знакомств, редко посещали кино и театры, избегали всего, что требовало какой-то затраты энергии. Отказывались от повышения по службе, предпочитали выполнять малоквалифицированную работу, работать неполный день, чтобы не утомляться и иметь возможность соблюдать ими же установленный режим. В выполнении предписаний врача находила выражение имевшаяся ранее в характере склонность к прямолинейности, бескомпромиссности, формальному пониманию чувства долга. Основная жалоба у этих больных была на пониженную работоспособность, быструю утомляемость, неуверенность в своих силах. Однако при изучении их состояния становилось ясным, что чаще их беспокоили опасения перед возможным возникновением переутомления, что они не брались за ответственное дело из-за страха обнаружить свою несостоятельность.

В отличие от истерических развитий, у больных этой группы обычно было пониженное настроение, постепенно исчезали прежняя веселость, жизнерадостность, активность, но четкой тоскливости не было. Этот период можно оценить как астеническое невротическое развитие.

В другой группе больных, отнесенных к обсессивному развитию, наблюдалось усложнение навязчивого синдрома от фобий к

возникновению навязчивых контрастных влечений и овладевающих представлений, к навязчивым сомнениям, которые у этих больных в дальнейшем определяли поведение и основную симптоматику.

Из особенностей воспитания у больных этой группы чаще отмечалась гиперопека: родители с раннего детства подавляли их самостоятельность, все решали за них (выбирали друзей, занятия, кружки и т. п.). Трудности общения со сверстниками и в выборе правильной формы поведения возникали в юношеском возрасте, когда начиналась самостоятельная деятельность. Однако эти трудности не нарушали адаптацию до возникновения конфликтной ситуации, которую эти лица были не в состоянии преодолеть. Психотравмирующие ситуации, как правило, не носили характер открытого конфликта, это чаще были ситуации эмоционального лишения, когда личность длительное время находилась в недоброжелательном окружении и вынуждена была с этим мириться или в ситуации, ущемляющей ее самолюбие. Отсутствие решительности, неуверенность в своих силах и чрезмерное чувство долга препятствовали установлению адекватных взаимоотношений с окружающими.

В травмирующей ситуации часто имелось сочетание собственно психической травматизации с различного рода «истощающими» факторами: длительное недосыпание из-за необходимости ухаживать за маленькими детьми, длительные поездки к месту работы в связи с жизнью за городом, нерегулярное питание и т. п.

Астенические симптомы постепенно делались стойкими, претерпевая развитие, в структуре их нарастали патохарактерологические расстройства. Депрессивные переживания сохранялись, но выраженность их становилась неотчетливой, и они не носили характера огорчений по какому-то определенному поводу. В эту структуру обязательно включались более или менее четкие обсессивные расстройства, ранее обычно не свойственные больным. Именно склонность к сомнениям, тревожность и мнительность по любому поводу становились ведущими в клинической картине и затрудняли адаптацию больных. Если ранее эти больные на различные неприятности реагировали ухудшением настроения, то в последующем — усилением тревожности, нерешительности и сомнений.

В зависимости от преморбидных особенностей и характера психической травматизации динамика обсессивных расстройств может быть различной и на протяжении длительного времени ведущими остаются то фобии, то овладевающие представления, то контрастные влечения, то навязчивые сомнения. Еще J. Dallemagne (1894) писал, что обычные страхи переходят в патологические при замещении объекта опасности мыслью об опасности. Точнее, реальная опасность подменяется мыслью о ней и последняя сопровождается страхом. Появление в клинической картине наряду с навязчивыми страхами навязчивых опасений J. Dallemagne отнес к неблагоприятным в смысле выздоровления признакам. Он считал, что навязчивые страхи могут в свою очередь стать причиной неуравнове-

шенности, носящей частичный характер (разрядка наша. — Н. Л.), т. е. по существу описал вариант формирования обсессивного развития личности.

На возможность появления приобретенных черт психастенического характера указывал P. Janet (1903), который выделил группу лиц с отсутствием наследственного психопатологического предрасположения. Во всех случаях болезнь имела реактивное происхождение и рассматривалась как один из вариантов психастении. Болезнь развивается в возрасте 25—30 лет, чаще ею страдают женщины. Так же как и у психастеников, появляется нерешительность, неуверенность, склонность к сомнениям.

Обсессивные характерологические расстройства, так же как истерические, обычно отличаются парциальностью, к ним сохраняется отношение как к чуждому, болезненному состоянию, не свойственному ранее больному. При частичном разрешении психотравмирующей ситуации наблюдается замедление или даже остановка дальнейшего развития обсессивного синдрома. Обратное развитие могут претерпевать и добавочные симптомы (астения, истерические реакции), но обсессивные характерологические расстройства остаются.

В воспитании указанных больных большое значение имеет гиперопека, а также потеря одного или обоих родителей в пубертатном возрасте.

ЭКСПЛОЗИВНОЕ РАЗВИТИЕ ЛИЧНОСТИ. Основная жалоба больных бывает на то, что они утратили способность сдерживаться при малейших неприятностях, что появились ранее несвойственные черты взрывчатости, раздражительности, злобности. Отношение к возникшим чертам характера обычно сохранялось как к болезненному, чуждому.

Общим для всех больных, у которых отмечалось эксплозивное развитие, было сравнительно раннее начало белезни. Тяжелая психотравмирующая ситуация и последующее заболевание неврозом начиналось до 20 лет, т. е. до периода полного формирования личности.

У больных с эксплозивным развитием часто после конфликтов и ссор возникает ощущение слабости, разбитости, появляются головные боли, неприятные ощущения в теле. Эти ощущения бывают той основой, на которой формируются ипохондрические идеи, носящие обычно сверхценный характер. Ипохондрические переживания могут быть причиной конфликтов с медицинскими работниками и приводить к сутяжному поведению.

Психические травмы и травмирующие ситуации отличаются сложностью и затрагивают многие стороны психической деятельности. Часто встречается сочетание усложняющегося конфликта и ситуации «вынужденного эмоционального лишения».

Структура расстройств полиморфна: имели место астенические, истерические, неврастенические расстройства, фобии и ипохондрические сверхценные образования. Однако ведущим являлся эксплозивный патохарактерологический синдром.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

В развитии невротических состояний независимо от нозологической принадлежности можно выделить два этапа: инициальных расстройств и выраженных симптомов болезни. Клинические проявления выраженного и развернутого этапа болезни представлены полным набором симптомов: вегетативно-соматических, аффективных и идеаторных.

Вегетативно-соматические нарушения имеют определенные особенности, обусловленные характером болезненного процесса. При шизофрении эти расстройства отличались необычностью ощущений и вычурностью высказываний. Для вегетативно-соматических нарушений, связанных с экзогенной интоксикацией, бывает наибольшая выраженность сенестопатического компонента, нарушения же психогенного генеза характеризовались «раздражительной слабостью» — они легко возникают и быстро истощаются.

Второй синдром — аффективный — также имеет особенности при различных заболеваниях, хотя эти различия, взятые изолированно, не давали четких критериев для диагностики. При неврозоподобной шизофрении аффективный синдром бывал представлен страхами, тревогой, депрессией, причем, несмотря на то что страх и тревога у этих больных отличаются большой выраженностью, больные, как правило, затрудняются объяснить их причину («страх и все», «безотчетная тревога», «животный страх»). Это отличает таких больных от больных неврозами, которые обычно находят логическое объяснение своим переживаниям. Можно предположить, что трудности понимания и обьяснения переживаний у больных шизофренией связаны с нарушениями мышления, характерными для этого заболевания.

Депрессия у больных шизофренией не оценивается часто больными как болезнь, а только как реакция на другие проявления болезни, например страхи или ипохондрические переживания. Эта аффективная реакция может быть неадекватной и чрезмерной, но именно она зачастую свидетельствует о сохранности больного, его способности «давать реакцию» на болезнь. Анализ аффективных расстройств невротического уровня у больных шизофренией показывает, что они имеют четкие признаки эндогенности, не связаны с другими расстройствами и внешними событиями. Успокаивающие психотерапевтические беседы, как правило, не меняют фона настроения. Более того, часто уже в этом периоде заболевания выявляется определенное снижение эмоциональности.

У больных с экзогенно-органическими заболеваниями аффективные расстройства невротического уровня также бывают представлены страхами и тревогой, которые по клиническим проявлениям мало отличались от шизофренических, если не считать их большую конкретность и простоту, а также эмоциональную лабильность и чрезмерную аффективную насыщенность переживаний.

При неврозах аффективные нарушения характеризуются лабильностью эмоциональных реакций, которые легко возникают и

легко истощаются (синдром раздражительной слабости). Внимание таких больных обычно бывает фиксировано на имеющейся ситуации, наблюдается как бы «аффективная ограниченность» в оценке происходящих событий.

Идеаторные нарушения еще менее дифференцированы при различных состояниях.

Таким образом, клинические проявления невротических состояний различного генеза, хотя имеют критерии для дифференциальной диагностики, выявляются трудно и часто замаскированы различными психологическими реакциями. В связи с этим особое значение приобретает изучение инициальных расстройств, которые имеют место до возникновения четких невротических симптомов. У больных с экзогенной интоксикацией и психогенным воздействием всегда устанавливается определенная связь их с внешней вредностью, у больных шизофренией, как правило, такой связи выявить либо не удается, либо эта связь бывает чисто внешней (например, больная сообщила, что она днем слегка ушибла бедро, а ночью возник острый страх смерти).

Если у больных неврозами в инициальном периоде возникают вегетативные и соматические нарушения, то они, как правило, связаны с усложнением травмирующей ситуации и эмоциональным напряжением. Возникающие в этом периоде реакции можно оценивать как ситуационные. Указанные нарушения обычно не дезадаптируют больных и не влияют на работоспособность.

При хронической интоксикации (алкоголь, хронические инфекции и др.) до появления неврозоподобной симптоматики наблюдается повышение чувствительности ко всем раздражителям. Больные начинают жаловаться на то, что их раздражает яркий свет, громкие разговоры, постель кажется жесткой, белье грубым, уколы слишком болезненными, пища то горячей, то холодной, невкусной, несоленой и т. д. Поверхностный сон у таких больных часто сопровождается обильными сновидениями, перед засыпанием могут иметь место гипногогические галлюцинации, наплывы воспоминаний. Отмечаются эмоциональная лабильность, раздражительность, вегетативная неустойчивость. Эти расстройства не оценивались больными как болезненные и их можно выявить только при целенаправленном расспросе больных. Возникновение таких расстройств обычно имеет тесную связь с нарастанием интоксикации.

У больных шизофренией за несколько месяцев или недель до появления признаков неврозоподобного синдрома наблюдаются эпизодические расстройства, выражающиеся в острых нарушениях взаимоотношения «Я» с окружающей средой. При этом больной обычно испытывает «невероятный страх», который заставляет немедленно искать помощи у окружающих, бежать среди ночи в поликлинику или к родным на другой конец города. В этот момент переживалось чувство измененности, сопровождающееся витальным страхом («я схожу с ума», «я умираю»). Эти состояния представляют собой первый этап деперсонализации по описанию Е. Б. Беззубовой (1985). J. Berze (1929) подчеркивал, что сознание

собственной измененности вытекает у больных шизофренией из первичного ощущения отсутствия единства и отчуждения окружающего мира. Если больного не расспрашивать целенаправленно об этих эпизодических состояниях, то в дальнейшем отношение к ним изменится и они будут оцениваться по-другому.

В инициальных расстройствах более четко, чем при развитии невротической или неврозоподобной симптоматики, выступают именно те качественные особенности психической деятельности, которые свойственны реагированию организма на ту или иную вредность. При хронической интоксикации в психической деятельности больных выявляются элементы иллюзорно-галлюцинаторного изменения сознания, которые выражаются в понижении порога ко всем раздражителям, наплывах воспоминаний и др. При длительной или островозникшей психотравмирующей ситуации наблюдается аффективная суженность сознания, которая проявляется в центрированности переживаний, соответствующей оценке происходящих событий и прямой связи с ними настроения. При шизофрении изменения качества психической деятельности проявляются в эпизодически переживаемых ощущениях измененности собственной личности, в восприятии в эти моменты больным окружающего как бы во сне. На сновидность, сноподобность некоторых состояний у больных шизофренией указывали еще J. Berze (1929), K. Schneider (1930), А. Н. Молохов (1961), Е. А. Попов (1969). В этой сновидности просматриваются рудименты расстройств, характерных для острых приступов болезни, протекающих с изменением сознания.

При неврозоподобной шизофрении при формировании навязчивых страхов клиническая картина может быть похожа, но при внимательном расспросе больного выявляется иная, чем при неврозах, последовательность. У больных шизофренией навязчивым страхам часто предшествует острая деперсонализация: больной чувствует отгороженность, измененность, невесомость, при этом появляется мысль «умираю», «схожу с ума» и т. п., затем возникают страх и вегетативные расстройства. К сожалению, эту симптоматику удается выявить только на начальных этапах болезни, так как с течением времени необычность переживаний и невозможность их объяснить подменяются более понятными как врачу, так и больному высказываниями: «ехал в метро, стало плохо», «с тех пор боюсь ездить» и т. п.

При невротической депрессии необходим дифференциальный диагноз с депрессией при циклотимии. В отличие от циркулярной депрессии не отмечается единства в психических и вегетативных реакциях. Если при циркулярной депрессии с утяжелением состояния наблюдается увеличение выраженности симпатического симптомокомплекса, то при невротической депрессии этой закономерности нет: артериальное давление, как правило, понижено, имеют место спастические колиты, выражена слезливость.

Многие авторы подчеркивают диагностические затруднения, отмечая, что одни и те же симптомы могут входить в структуру де-

прессивного синдрома при различных заболеваниях. Ряд авторов считает, что для эндогенной депрессии невротического уровня характерны отсутствие невротических черт до заболевания, внезапность начала, отсутствие частых колебаний глубины депрессии. Другие авторы в пользу невротической депрессии указывают на эмоциональную незрелость, неадекватность и истерические включения. H. Völkel (1959) как дифференциально-диагностические признаки отмечает благоприятное воздействие небольших доз алкоголя и «бегство в работу». У наблюдаемых нами больных также отмечалось улучшение самочувствия на работе, особенно если она соответствовала интересам больного. Поэтому рекомендации об изменении профиля работы, переход на более легкую следует давать с большой осторожностью, с учетом всей ситуации.

В дифференциальной диагностике невротических развитий личности необходимо учитывать принципы диагностики невроза. Большую роль в правильной оценке состояния больных играют закономерности развития клинической картины, ее единство, монотематичность, связь с внешними факторами. В отличие от этого при шизофрении проявляются диссоциации расстройств, разобщенность форм поведения и реальных событий. Нарастание симптоматики при невротических развитиях личности идет в строгой последовательности от вегетативных и аффективных расстройств к идеаторным, как бы повторяя в развитии болезни в целом и в каждом синдроме в отдельности этапы формирования психических функций в онтогенезе.

В отличие от психопатий патохарактерологические расстройства при невротических развитиях воспринимаются как чуждые личности, болезненные, отсутствует тотальность этих расстройств, они избирательны, т. е. проявляются в определенных ситуациях и нестабильны. В. С. Подкорытов (1981) предложил критерии невротического развития личности, которые могут быть использованы для отграничения от затяжных неврозов: появление качественно новых черт характера, которые выступают на первый план; однотипность реагирования на различные ситуации; пониженное настроение, мало связанное с травмирующей ситуацией; полная утрата своего первоначального клинического своеобразия «формы невроза»; резистентность к «обычным» методам терапии; снижение уровня социальной адаптации.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Точных данных о распространении неврозов среди населения нет. Сведения об учтенных случаях имеются только по отдельным регионам. По этим данным примерно у 2—2,5% популяции отмечаются неврозы. Например, О. Р. Читава и соавт. (1981) приводят величину 21,1—21,8 на 1000 населения. По данным И. А. Попова (1981), на 1000 населения приходится 15,8. Некоторые авторы объединяют неврозы с другими астеническими расстройствами: 26—28 на 1000 населения [Ласков Б. И. и др., 1981]. А. Крейндлер

(1963) отметил астенические расстройства у 30% обращающихся к терапевту больных в Румынии, у 50% — в США, у 65% — в Англии.

Среди других психических заболеваний на долю неврозов приходится 20—25% [Петраков Б. Д., 1972; Ушаков Г. К., 1978]. В общей структуре неврологических заболеваний неврозов около 18% [Морозова Т. Г., Лукачер Г. Я., 1981].

Отмечено, что с возрастом число больных неврозами увеличивается. Особенно это относится к неврастении: среди больных этой формой невроза лица старше 60 лет составляют около 60% [Попов И. А., 1985]. Чаще всего среди неврозов отмечается неврастения: по данным Б. Д. Карвасарского (1980), — 64%, по данным Л. Н. Лежепековой (1985) — до 70%.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Основной причиной возникновения неврозов является психическая травма. Однако столь прямолинейная связь наблюдается сравнительно редко. Возникновение невроза обусловлено часто не прямой и непосредственной реакцией личности на неблагоприятную ситуацию, а более или менее длительной переработкой личностью сложившейся ситуации и ее последствий и неспособностью адаптироваться к новым условиям. Это положение нашло отражение в определении неврозов, которое дал В. А. Гиляровский (1973).

Можно представить соотношение психической травматизации и личностных особенностей при возникновении невроза следующей схемой: чем больше предрасположенность, тем меньшая психическая травма достаточна для развития невроза. При этом психическая травма при неврозах всегда субъективно значима и для различных личностей психотравмирующее значение имеют различные стороны и последствия одной и той же, казалось бы, психической травмы.

Понятие «предрасположение к неврозу» неоднозначно, оно складывается из факторов наследственности, особенностей формирования личности и астенизирующих факторов, предшествующих возникновению невроза. Несомненно, могут наследоваться некоторые личностные особенности, такие, как замкнутость, робость, тревожность, педантичность и др., хотя эти черты могут возникнуть под влиянием постоянных контактов с родителями, имеющими такие же особенности личности.

В возникновении неврозов имеют значение задержки развития на различных возрастных периодах формирования определенных структур личности. Соматические болезни, потеря близких, разлука с родителями и неприятные ситуации, пережитые в детстве, могут нарушить последовательность формирования структур личности и привести к сохранению черт инфантилизма. В работах многих авторов придается большое значение раннему сиротству в возникновении невроза. Раскрывая роль этих экзогенных воздействий в детском возрасте, следует рассматривать их как факторы, приводящие

к нарушению формирования личности, к асинхрониям развития, к ретардации в развитии некоторых структур личности.

Известно, что возраст 7—11 лет относится к аффективному этапу формирования личности. Для этого периода характерны непосредственность и неустойчивость эмоциональных реакций, быстрая их смена, жизнь настоящими событиями, недостаточная оценка будущего. Если в этом возрасте ребенок переживает психическую травму, потерю родителей, конфликт между ними, распад семьи, долгую разлуку с родными, соматическую болезнь и длительное пребывание в больнице, то это не проходит бесследно для формирующейся личности. Происходит как бы задержка развития на этапе аффективного формирования и в дальнейшем в структуре личности могут сохраниться такие черты, как эмоциональная неустойчивость, непосредственность в реагировании на события и т. п. Эти особенности обычно затрудняют адаптацию личности в окружающей среде, лишают ее способности широко оценивать ситуацию, строить планы на будущее.

Если такой ребенок воспитывался в условиях «кумира семьи», то его адаптация еще более усложняется: при возникновении конфликтных ситуаций у него обнаруживается склонность к истерическим реакциям и истерическим невротическим состояниям. При изучении высшей нервной деятельности у этих лиц обнаруживается преобладание первой сигнальной системы при слабости второй сигнальной системы (художественный тип, по И. П. Павлову).

Возраст 11—14 лет, по мнению многих авторов, относится к идеаторному этапу формирования личности. В этом возрасте при продолжающемся усложнении и обогащении сознания ребенка понятиями, суждениями возникает возможность строить самостоятельные, сложные умозаключения, появляется возможность предварительного планирования действий, поступков в уме. Способность рассуждать, последовательно обсуждать факты и вскрывать закономерности становится доступной подростку, который утверждает себя, противопоставляя другим. Такое противопоставление часто приобретает характер осознанного, обусловленного формирующейся индивидуальностью подростка, его мнения, его концепции. Ранее употреблявшиеся термины приобретают качества категорий, т. е. становятся качествами вещей, могут быть соотнесены и классифицированы. Это является главной чертой рассудочной, идеаторной деятельности. У здорового подростка формирование ее происходит в тесном взаимодействии с усложняющейся аффективностью. В травмирующих ситуациях живость, активность, заинтересованность в происходящем и их эмоциональная связь подавляются переживаниями. Развивающаяся идеаторная деятельность приобретает характер отвлеченности от реальности, склонность к рассудочности, иными словами, формируется преобладание второй сигнальной системы над первой, что создает предрасположение к возникновению невроза навязчивых состояний. Внешне это может не проявляться болезненными симптомами. Подросток становится более взрослым, пережив какую-то психическую травму. В этом

возрасте подростки начинают много читать, рассуждать о более сложных проблемах. Однако синхронность развития структур личности бывает уже нарушена.

Большую роль в нарушении формирования личности играет неправильное воспитание. При гиперопеке родители подавляют активность ребенка, навязывая ему собственные интересы, решают за него все проблемы, выбирают друзей, занятия, часто предъявляют повышенные требования к успехам в школе, унижают его достоинство и т. п. В этих условиях формируются такие черты личности, как робость, нерешительность, неуверенность в своих силах, трудности в общении со сверстниками. Эти особенности предрасполагают к возникновению неврозов.

При формировании неврозов была прослежена определенная последовательность включения в структуру болезни различных систем. Эта последовательность неслучайна, она имеет место в формировании психологически адекватных реакций на значимую для человека ситуацию. Под влиянием ожидания какого-то важного события обычно вначале появляется вегетативная (сердцебиение, замирание, потливость и т. п.), затем сенсорно-моторная (суетливость, повышенная чувствительность к внешним раздражителям и др.), далее эмоциональная реакция в виде тревоги, эмоционального напряжения, огорчения и т. п. При неблагоприятном исходе ожидаемого события происходят интеллектуальная обработка и оценка. У здорового человека эти реакции обычно исчезают в более или менее короткий срок.

В онтогенезе имеют место такие же этапы включения в реагирование на ситуации различных систем организма: вегетативный, сенсорно-моторный, аффективный и идеаторный. Несомненно в онтогенезе формы реагирования каждой системы совершенствуются, но указанная последовательность сохраняется и признается многими авторами.

При неврозах, если травмирующая ситуация не носит характер внезапной и массивной, можно проследить такую же последовательность включения систем в патологический процесс.

Наиболее четко это можно проследить на примере больного А., который после приема значительной дозы алкоголя накануне утром в метро испытал чувство дурноты, сердцебиения, потливости, тошноты, но не придал этому состоянию значения. Подобные состояния в аналогичных условиях возникали еще несколько раз. Дома с женой были конфликтные отношения из-за разногласий в воспитании сына. Через несколько дней после последнего эпизода в метро узнал, что сослуживец по дороге на работу почувствовал себя «плохо» и был отправлен в больницу с инфарктом миокарда. Внезапно вспомнил о своих состояниях.

На следующий день по пути на работу в метро почувствовал сердцебиение, покрылся потом, появились неприятные ощущения в области сердца: «оно билось как-то не так», «была не боль, а что-то похожее на боль», «сердце билось где-то в горле», «стучало в ушах». Не мог спокойно сидеть, заметался по вагону, в страхе выскочил на первой станции, обратился в медицинский пункт, где ему дали «успокаивающие таблетки и капли». Настоял, чтобы сделали ЭКГ. Был направлен в поликлинику, где на ЭКГ патологии не обнаружили. Несколько успокоился, но на работе прислушивался к своим ощущениям, не мог сосредоточиться, был суетлив, временами

тревожен. При мысли, что надо ехать в метро, возникали неприятные ощущения в области сердца и чувство страха. Попросил сослуживца подвезти его на машине домой. Дорогой думал о том, что теперь жена в связи с его болезнью вынуждена будет уделять ему больше внимания, чаще соглашаться с его требованиями, чтобы не волновать.

В этом наблюдении четко прослеживается последовательность появления симптоматики. Вначале наблюдались вегетативные реакции, обусловленные экзогенной вредностью, а затем на фоне конфликта с женой и субъективно значимой травмирующей ситуации (болезнь сослуживца) возникает более выраженная вегетативная реакция, сопровождающаяся сенсорно-моторными нарушениями (различные ощущения в области сердца). Такие ощущения обусловлены, по мнению Е. А. Попова (1954), понижением порога восприятия к реальным ощущениям в связи с болезнью. Затем стал тревожен, суетлив, возник страх смерти. т. е. появились аффективные нарушения и, наконец, навязчивая мысль. Таким образом, сформировался полный комплекс расстройств, типичных для невроза навязчивых состояний.

Выявленная последовательность весьма важна в диагностическом плане. Она наиболее отчетливо выявляется на начальных этапах болезни и характерна для неврозов.

Неврозы — это реакции личности на трудную, часто непереносимую ситуацию и в формировании болезни находят отражение представления о болезнях по типу внушения и самовнушения. Значительную роль играют также ятрогении. Так как неврозы по клиническим проявлениям напоминают известные соматические болезни, они нередко принимаются за таковые и начинается соответствующее лечение. Отсутствие эффекта невольно создает ятрогенную ситуацию, так как внимание больного фиксируется на соматическом состоянии, отсутствии улучшения в ходе лечения. У больного создается впечатление о необычности расстройства, неправильной диагностике, неизлечимости страдания.

В. А. Гиляровский (1973), придавая особую роль психической травматизации при неврозах, писал, что одной психической травмы для возникновения невроза еще недостаточно. Необходимо, чтобы психическая травма нашла в личности, в ее психическом складе, связанном с особенностями биологических реакций, достаточно четкий резонанс. Иными словами, кроме психической травмы, необходимы наличие своеобразной структуры личности и ряд изменений в ней. Психическая травма нередко играет роль первого толчка.

В настоящее время часто пишут о патоморфозе неврозов, об их соматизации, о преобладании в клинической картине вегетативных и соматических расстройств. Это справедливо в том смысле, что неврозы сейчас чаще напоминают наиболее распространенные соматические болезни (инфаркт, сосудистый криз и т. п.), о которых население знает в связи с повышением общего культурного уровня и расширением знаний по медицинским вопросам. Поэтому, говоря о патоморфозе, следует подчеркнуть, что вегетативные и соматические расстройства при неврозах изменились соответственно существующим представлениям о тяжелых соматических болезнях.

Этиология и патогенез неврастении. G. Beard (1869), впервые описавший неврастению, связывал ее с быстрым развитием цивилизации, с тем, что нервная система не в состоянии выдержать рас-

тущие требования и темп жизни, наступает утомление. P. J. Möbius (1906) утверждал, что решающая роль в неврастении принадлежит конституциональному фактору. Роль этих двух факторов, социального и конституционального, продолжает обсуждаться до настоящего времени.

Е. К. Краснушкин (1960), рассматривая причины неврастении, писал, что физиологическое учение об утомлении свидетельствует против частого наступления гиперфатигации и «нервного истощения», так как утомление является защитным сигналом к прекращению деятельности. Однако волевым усилием человек может побороть утомление и продолжить необходимую деятельность — это наблюдается при выполнении большого объема работы в сжатые сроки. Надо думать, что в этих случаях речь идет не только о чрезмерной рабочей, но и аффективной нагрузке, стимулирующей волевое напряжение. Перегрузка при срочной работе, преодоление утомления, часто вынужденная бессонница, лишающая организм отдыха и восстановления сил, уменьшают резервы организма и приводят к нервному истощению. В результате формируется «раздражительная слабость». Этот симптом неврастении выделил И. П. Павлов (1932, 1935) как основной признак и дал ему четкую характеристику.

Этиология и патогенез истерического невроза. P. Janet (1907), E. Dupre (1903) и другие французские авторы, выделяя основные симптомы истерии (сужение сознания до возможности восприятия только узкого круга переживаний и отрыв идей и целых психических функций от остальной личности и в связи с этим неспособность ее к синтезу), приписывают решающую роль особой истерической конституции. Е. К. Краснушкин (1929), опираясь на опыт первой мировой войны, писал, что для возникновения истерической реакции или истерического соматического расстройства часто не требуется истерической конституции, причины чаще лежат в биологических пластах психики.

E. Kraepelin (1915) считал, что для истерии характерны распространение эмоций на все области психических и соматических функций и превращение их в симптомы болезни, которые соответствуют искаженным и преувеличенным формам душевных волнений. Так, по его мнению, у каждого человека при сильном волнении может исчезнуть голос, могут подкоситься ноги и т. п. У истеричной личности в результате лабильности всей психической деятельности эти нарушения возникают при ничтожных поводах и легко закрепляются. E. Kraepelin оценивал эти особенности психической деятельности как приспособительные инстинктивные формы защиты. K. Bonhoeffer (1921) была предложена так называемая теория желания, которая основывалась на том, что при истерических расстройствах всегда чувствовались желание болезни, что-то искусственное, показное, утрированное изображение страданий.

И. П. Павлов в 1932 г. дал физиологическую характеристику истерическим расстройствам. Он писал, что «вследствие постоян-

ных и неумышленных внушений, а также самовнушений жизнь истерика переполнена всевозможными необыкновенными и своеобразными явлениями».

Клинические наблюдения подтверждают, что истерические расстройства представляют собой защитную реакцию личности на воздействие непереносимой для нее ситуации. Это подтверждается и тем, что, когда врач при наличии истерических соматических расстройств начинает уверять больного, что болезнь его легкая и неопасная, он тем самым как бы покушается на защитные механизмы, разрушает их и поэтому не имеет успеха. В подобных ситуациях иногда может наблюдаться утяжеление истерических расстройств.

Психогенный характер вегетативно-соматических расстройств при истерическом неврозе дал основание говорить о конверсионных нарушениях. Конверсия (от лат. converto — обращать, направлять) отмечается в тех случаях, когда под влиянием факторов эмоционального характера возникают изменения физического самочувствия. Большинство психиатров, кроме французских, ограничивают конверсию симптомами, проявляющимися в функциях, регулируемых соматической нервной системой, а следовательно, зависящих от воли человека. Конверсионные симптомы делят на три группы: нарушения двигательных актов, нарушения чувствительности, нарушения всех форм поведения и оценки окружающего. В советской психиатрии сравнительно редко пользуются термином «конверсия», чаще, оценивая вегетативно-соматические нарушения при неврозах, используют объяснение П. К. Анохина (1956), который, ссылаясь на Г. Ф. Ланга (1948) и критикуя термин «задержанные эмоции», писал: «Эмоцию или эмоциональный заряд, если он возник у человека, задержать невозможно. Можно задержать только внешнее проявление эмоций, например мимику и т. п., в остальном он все равно разрешается, включая самые периферические аппараты, найдет выход по вегетативным путям, создавая вегетативно-соматические расстройства, характерные для неврозов».

Этиология и патогенез невроза навязчивых состояний. С позиций учения И. П. Павлова (1934) фобии представляют собой очаг застойного возбуждения, не столь сильного как при бреде, без выраженной зоны индукционного торможения, поэтому к навязчивостям и сохраняется критическое отношение. В основе навязчивых контрастных желаний и влечений лежит ультрапарадоксальная фаза в клетках коры головного мозга [Попов Е. А., 1951]. Можно думать, что при длительном существовании застойного очага возбуждения наступают истощение и появление фазового состояния, которое клинически находит отражение в усложнении клинической картины невроза. В последующем могут появляться различные навязчивые сомнения, которые уже определяют поведение больного. В основе навязчивых сомнений лежат нарушения индукционных отношений, т. е. более сложные нарушения высшей нервной деятельности.

ПРОГНОЗ

Неврозы как временные функциональные психогенные заболевания обычно протекают благоприятно и заканчиваются выздоровлением.

Однако при акцентуации характера, недостаточном уровне зрелости личности, соматической отягощенности и наличии длительной и неразрешимой психогенно-травмирующей ситуации может возникнуть тенденция к затяжному течению невроза и переходу его в невротическое развитие личности.

В этих случаях важная роль принадлежит уровню зрелости личности. При недостаточном уровне зрелости личность обнаруживает затруднения в оценке ситуации, ригидность, косность, неспособность создать новую жизненную доминанту.

С появлением полиморфизма в невротических расстройствах и особенно патохарактерологической симптоматики терапевтические возможности уменьшаются.

Дальнейшее расширение симптоматики при аномальных развитиях личности происходит под влиянием все более усложняющихся взаимоотношений между пациентом и психотравмирующей средой, в которую включаются не только продолжающая существовать основная травмирующая ситуация, ее последствия, но и реакция на собственное состояние здоровья, свою несостоятельность, что еще больше затрудняет терапию и реабилитацию.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение неврозов должно быть комплексным: общеукрепляющая терапия, применение лекарственных препаратов, психотерапия. Доля каждого метода может быть различна, но для успеха терапии и профилактики затяжных форм неврозов должны быть использованы все компоненты.

Общеукрепляющая терапия состоит из назначения препаратов, улучшающих общесоматическое состояние больных, и нормализации психологического климата вокруг больного. Для достижения этого часто целесообразно стационарное лечение, так как оно не только освобождает больного от пребывания в психотравмирующей ситуации, но и от непосильных для него обязанностей.

Лекарственная терапия должна быть комплексной и дифференцированной с учетом как этапа заболевания, так и ведущего невротического синдрома.

При остром неврозе обычно бывает достаточно назначения транквилизаторов, но психиатрам часто приходится иметь дело с «затяжными неврозами». Клинические проявления у таких больных характеризуются полиморфной невротической симптоматикой. Выбор адекватной терапии обусловлен выявлением основного невротического синдрома, на который должна быть направлена лекарственная терапия.

Если при неврастении на начальных этапах оправдано назначение транквилизаторов на 3—4 нед с последующим присоединением психостимуляторов, то при истерическом неврозе уже в начале терапии целесообразно применение нейролептиков фенотиазинового ряда: терален, сонапакс (меллерил, тиоридазин), неулептил и аминазин (хлорпромазин). Эффективность такой терапии подтверждается исследованиями Н. Г. Шашковой, Т. С. Аванесовой (1983), показавшими устойчивость достигнутого состояния, отсутствие переходов в затяжное течение.

При неврозе навязчивых состояний показано сочетание трициклических антидепрессантов с транквилизаторами. При депрессивном неврозе лучше использовать антидепрессанты с транквилизирующим действием, а при невротической депрессии — со стимулирующим.

При невротическом развитии личности ведущим в клинической картине становится устранение аффективности. В связи с этим необходимо назначение препаратов, направленных на снижение эмоциональности (препараты фенотиазинового ряда), с выбором антидепрессантов и других лекарств в зависимости от ведущего патохарактерологического синдрома.

Психотерапевтическое воздействие применяется дифференцированно с учетом основной симптоматики и установок больного (см. главу «Психотерапия»).

При невротической депрессии рекомендации об изменении профиля работы должны даваться с большой осторожностью, так как работа для больного часто является именно эмоциональной отдушиной. Рекомендации иного плана должны учитывать все стороны деятельности больных, их установки, ресурсы и возможности.

При наличии ипохондрических расстройств в структуре неврозов и невротических развитий в комплексе лечебных мероприятий должны быть включены лекарственные препараты, смягчающие вегетативные нарушения. В связи с тем что ипохондрические расстройства развертываются на идеаторном уровне, разработана соответствующая психотерапевтическая методика [Калачев Б. П., Лакосина Н. Д., Даренский И. Д., 1984].

РЕАБИЛИТАЦИЯ

Б. Д. Карвасарский (1980) указывает, что при неврозах реабилитация и психотерапия идентичны по своим целям и задачам, однако реабилитация и психотерапия не всегда представляют собой единый процесс.

Наиболее существенное значение приобретает реабилитация при невротических развитиях личности.

При проведении реабилитационных мероприятий следует учитывать не только личностные особенности больных, но и их потенциальные возможности при построении новой жизненной цели.

Перед врачом всегда в этих случаях стоит задача перестройки отношения больного к психотравмирующей ситуации. Это отноше-

ние обусловлено ригидностью психических процессов, прямолинейностью, часто утрированным пониманием чувства долга, стремлением следовать усвоенным правилам и догмам. В процессе реабилитации необходима длительная работа (психотерапевтическая), направленная на создание иных ценностей и установок, формирование новых интересов, которые не должны противоречить основной жизненной установке больного и соответствовать его возможностям. Жизненная цель может представлять собой освоение новой профессии, получение образования, изучение иностранного языка и т. п. Эти достижения не столько преследуют улучшение материального положения больного, сколько моральное удовлетворение, создание нового круга знакомых более высокого уровня, чем ранее, и удовлетворение самолюбия больного.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика неврозов и невротических развитий состоит из первичной профилактики, которая представлена мероприятиями, направленными на улучшение общегигиенических и социально-гигиенических условий жизни, на предупреждение заболеваний, на гармоничное формирование личности.

Вторичная профилактика при неврозах заключается в ранней диагностике заболевания, своевременном и целенаправленном лечении для предупреждения рецидивов болезни и перехода невроза в невротическое развитие личности.

Третичная профилактика при неврозах тесно связана со вторичной. В ряде случаев, особенно при неврозе навязчивых состояний при недостаточно активном и своевременном лечении, возникает необходимость перевода больного на инвалидность. В таких случаях комплексная терапия и реабилитация носят характер третичного вида профилактики.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА. При неврозах трудоспособность бывает нарушена в остром периоде, в связи с чем целесообразно проводить активное лечение в условиях стационара или в амбулаторных условиях с освобождением от работы.

При невротическом развитии личности, особенно при обсессивном синдромом с ипохондрическими включениями, выраженность расстройств бывает такова, что больные становятся нетрудоспособными и возникает необходимость временно переводить их на инвалидность.

При истерическом неврозе и истерическом развитии личности могут возникать сложности в определении трудоспособности, особенно в тех случаях, когда истерические расстройства были уже оценены как тяжелые соматические или неврологические заболевания, например при астазии — абазии поставлен диагноз рассеянного

склероза и установлена группа инвалидности. В последующем у таких больных начинают преобладать установки, мешающие восстановлению трудоспособности.

СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА. Больные неврозами редко подвергаются судебно-психиатрической экспертизе. Они способны отдавать себе отчет в своих действиях и руководить ими, поэтому признаются вменяемыми.

При невротических развитиях личности, истерическом и эксплозивном, возможны неправильные формы поведения, приводящие к совершению правонарушения, однако и в этих случаях больные признаются вменяемыми. В ряде случаев возникает необходимость оценить состояние при сутяжно-кверулянтском поведении у больных с эксплозивным развитием и сверхценными ипохондрическими жалобами. Как правило, такие больные признаются дееспособными, в назначении опеки они не нуждаются.

Глава 15

РЕАКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ

И. Н. Боброва (СССР)

Реактивные психозы представляют собой разнообразные в клиническом отношении расстройства психотического уровня, возникающие в результате действия психических травм, превышающих адаптационно-компенсаторные возможности индивидуума. Одним из характерных качеств этой группы психических расстройств является их временный и обратимый характер. Вместе с неврозами они составляют группу реактивных состояний. Однако, патогенез, закономерности развития и особенности психопатологических расстройств при реактивных психозах отличаются от таковых свойственных неврозам. Основным клиническим признаком реактивных психозов является продуктивная психотическая симптоматика, которая отсутствует при неврозах. Наряду с этим для них характерны острота, бóльшая глубина и лабильность нарушений психических функций, что сопровождается утратой способности критически оценивать свое состояние, ситуацию и адаптироваться к ней. Вместе с тем очевидна нозологическая общность неврозов и реактивных психозов. Об этом свидетельствует возможность перерастания неврозов в психозы и наоборот [Гиляровский В. А., 1954; Портнов А. А., Федотов Д. Д., 1957; Strömgren E., 1974].

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР И КЛАССИФИКАЦИЯ

Истоки изучения реактивных психозов связаны с описанием истерии, «кликушества», «одержимости бесом» [Weyer J., 1563; Spee F., 1631; Каннабих Ю., 1929; Юдин Т. И., 1951]. Позже их относили к группе тюремных психозов [Дьяков П. А., 1886; Скляр Н. И., Яковенко В. И., 1900; Delbrück F., 1863; Schüle H., 1866]. Из группы эндогенных психозов были выделены особые формы меланхолий, возникающих под влиянием тяжолых психических

переживаний и волнений [Малиновский П. П., 1847; Griesinger W., 1867], в картине которых находили отражение травмирующие переживания или, как отмечал И. М. Балинский (1859), «замечался отпечаток вызвавших ее (меланхолию) сердечных страданий».

В последующем описания психогенных расстройств встречаются все чаще. Во время русско-японской войны 1904—1905 гг. и первой мировой войны психиатры обратили внимание на особую группу психогенных расстройств, в структуре которых отражались напряженные события военного времени. М. О. Шейкевич (1904) и С. А. Суханов (1904, 1915) выделили своеобразный тип реактивных состояний с депрессивными и ступорозными компонентами, а Christoffer (1919) дал подробную клиническую характеристику реактивной депрессии у участников боев с характерной центрированностью переживаний вокруг тягостных событий. С. А. Преображенский (1917) из группы маниакально-депрессивного психоза выделил депрессивные состояния с аффектом тревоги и страха, слуховыми галлюцинациями и бредовыми идеями преследования, возникающими на поле боя.

Таким образом, к началу XX в. уже не было сомнений в существовании особой группы психических расстройств, обязанных своему происхождению тяжелым переживаниям. Sommer R. (1904) для обозначения этого вида болезненных состояний предложил термин «психогении», прочно вошедший в психиатрию. Однако, на этом этапе, пытаясь определить нозологическую природу и более четко охарактеризовать группу описанных состояний, большинство исследователей связывали их с истерией [Sokolovski E., 1895; Düpre E., 1903; Sommer R., 1904; Birnbaum K., 1908]. С. С. Корсаков (1901) и В. П. Сербский (1900, 1912) подчеркивали ведущую роль различных психических травм в их возникновении. Исходя из этого, первые наиболее широко известные классификации психогенных заболеваний включали лишь те формы, которые относились к истерическим психозам. Так, В. М. Бехтеревым (1915) выделялись истерическая меланхолия, истерическое оцепенение, истерический галлюцинаторный бред.

В дальнейшем из круга паранойи были выделены состояния, характеризующиеся психогенным бредообразованием. В классификацию E. Kraepelin (1896) был введен раздел «психогенные заболевания», куда отнесены: ситуационное помешательство, бред преследования тугоухих, сутяжный бред и психогенные душевные расстройства у заключенных. П. Б. Ганнушкин (1904) и R. Gaupp (1910) одними из первых указали на реактивно обусловленные параноидные состояния с благоприятным исходом.

Завершающий этап в выделении группы психогенных заболеваний в самостоятельную нозологическую форму был осуществлен K. Jaspers (1910), в соответствии с концепцией которого реактивный психоз возникает в результате конфликта личности с «непереносимой» для нее реальностью. В качестве таковой могут быть трагические события, тюремное заключение, военные действия, тоска по родине, иноязычное окружение и т. п. Установленные K. Jaspers клинико-диагностические критерии этих заболеваний (связь патологической реакции с психической травмой по времени ее возникновения, отражение психотравматизирующей ситуации в картине заболевания, выздоровление по прекращении воздействия психотравмы) до сих пор не утратили своего значения, хотя в них и внесены существенные коррективы.

К началу XX в. была описана бо́льшая часть клинических вариантов реактивных психозов — истерические психозы, реактивные депрессии и параноиды, острые шоковые реакции [Суханов С. А., 1904; Баженов Н. П., 1914; Gaupp R., 1904; Wernicke C., 1906; Kleist K., 1917].

Термин «реактивные психозы», как и «реактивные состояния», больше принят в советской психиатрической литературе. В западно-европейской и американской психиатрии аналогичные состояния описываются под различными наименованиями: анормальные реакции [Baier W., 1955], психогенные реакции [Meier S., 1915], стресс-психозы [Grinker R., Spiegel J., 1945], психозы, связанные с преследованием [Matussek P., 1958]. А. Н. Молохов (1928) считал правомерным употребление понятия «психогенного» в тех случаях, где травма, ситуация определяют все содержание психоза и последний в своем течении зависит от нее. С другой стороны, по его мнению, су-

ществуют психозы, где психическая травма лишь приводит в действие преформированные психические механизмы (различные состояния «недостаточной психики»).

Однако, несмотря на то что нозологическая самостоятельность реактивных психозов не вызывает сомнений, клинические границы этих заболеваний до настоящего времени представляются спорными. Это проявляется в продолжающейся дискуссии по поводу наиболее приемлемой их классификации, в отсутствии терминологического единства в обозначении различных клинических вариантов.

Эволюция учения о реактивных состояниях в советской психиатрии связана с переходом к нозологической классификации. Вместе с тем в процессе дополнения клинических наблюдений при реактивных состояниях были описаны синдромы, которые ранее считались патогномоничными для шизофрении или органического поражения головного мозга: синдром деперсонализации при психогенной депрессии, синдром Кандинского при реактивном параноиде, синдром острой речевой спутанности при истерических реакциях [Фелинская Н. И., 1941; Иммерман К. Л., 1961; Полладина К. М., 1963]. Был поставлен вопрос о затяжном течении реактивных психозов и возможности формирования после длительных и неблагоприятно протекающих их форм стойких необратимых изменений психики [Введенский И. Н., 1928; Фелинская Н. И., 1968]. Эти исследования обогатили представления о прогнозе реактивных психозов, тем более что в зарубежной литературе встречаются только отдельные указания на возможность пролонгированного течения этих заболеваний. В руководстве W. Mayer-Gross, B. Slater и M. Roth (1955) даже подчеркивается, что отличительным признаком реактивных психозов является то, что они не могут протекать длительно.

В ряде классификаций, предложенных отечественными специалистами, в качестве основного принципа подразделения реактивных психозов на группы использован тип течения заболевания с выделением острых, подострых и затяжных форм [Фелинская Н. И.. 1968]. Н. И. Фелинская (1968, 1977) и К. Л. Иммерман (1969) выявили связь между клиническими вариантами реактивных психозов (моносиндром и трансформирующийся синдром) и различными типами течения заболевания (прогредиентным, непрогредиентным и вялопрогредиентным). Указанный подход особенно большое значение имеет для судебно-психиатрической оценки. По особенностям клинических проявлений реактивные психозы подразделяются на аффективно-психогенные шоковые реакции, реактивные депрессии, реактивные бредовые психозы, истерические психозы.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ

АФФЕКТИВНО-ПСИХОГЕННЫЕ ШОКОВЫЕ РЕАКЦИИ

Эти кратковременные психотические состояния возникают при внезапных стрессовых психических травмах, представляющих в одних случаях угрозу существованию (грозные стихийные бедствия, внезапные неотвратимые катастрофы — землетрясения, наводнения, пожары, условия боевой обстановки), в других — неожиданные потрясения с невосполнимой утратой наиболее значимых для личности ценностей (внезапное известие о смерти близкого человека, гибели имущества, арест и т. п.). Данная форма реактивных психозов встречается редко и клинически проявляется в двух вариантах: гипо- и гиперкинетическом.

Для **гипокинетического варианта** характерно внезапное развитие в указанных выше психотравмирующих ситуациях эмоционально-двигательной заторможенности с явлениями общего «оцепене-

ния», достигающего иногда полной обездвиженности и мутизма (аффектогенный ступор). Больные как бы застывают в той позе, в которой их застала психическая травма. Они безучастны к окружающему, взгляд устремлен в пространство. Болезненное состояние сопровождается вазомоторно-вегетативными нарушениями и глубоким помрачением сознания. Гипокинетический вариант соответствует реакции «мнимой смерти» в описании E. Kretschmer (1924).

Гиперкинетический вариант в отличие от описанного характеризуется острым психомоторным возбуждением, которое развивается на фоне быстро нарастающей тревоги и страха, обусловленных психотравмирующим переживанием. Поведение теряет целесообразность, движения становятся хаотичными и бессмысленными, больные в страхе мечутся, бегут куда-то, иногда навстречу опасности (фугиформная реакция). Мимика в подчеркнуто выразительной форме отражает переживания чего-то устрашающего, часто наблюдаются громкий плач с рыданиями, крик. Этому сопутствуют выраженные вазомоторно-вегетативные расстройства (тахикардия, резкое побледнение или гиперемия кожных покровов, профузные поносы, потливость, непроизвольное мочеиспускание). Аналогичные состояния описаны E. Kretschmer (1924) как реакция «двигательной бури». К указанному варианту следует отнести и так называемые психозы ужаса, описанные K. Kleist (1917), в клинической картине которых доминируют панический страх и явления гиперпатии. В отдельных случаях в картине острых психогенных реактивных психозов на фоне сумеречного расстройства сознания преобладает острая речевая спутанность, представляющая собой бессвязный речевой поток из отдельных слов, слогов, звуков. Больные дезориентированы в окружающем и собственной личности. Сознание глубоко помрачено.

Острые шоковые реактивные психозы, как правило, непродолжительны, от 15—20 мин до нескольких часов и дней. Выход из болезненного состояния быстрый, как правило, сопровождается амнезией болезненных переживаний. В последующем, в течение одного — двух дней, сохраняется постреактивная астения. В редких случаях напоминание о травмирующем переживании может вызвать повторное возникновение болезненного состояния.

ИСТЕРИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

Группа истерических психозов объединяет неоднородные по клинической картине психотические состояния: истерическое сумеречное помрачение сознания, псевдодеменцию, пуэрилизм, синдром бредоподобных фантазий, синдром «регресса психики», истерический ступор. Несмотря на указанный полиморфизм, право на клиническое обособление и самостоятельность группы психогенных расстройств, отнесенных к истерическим психозам, обусловлено лежащими в их основе специфическими истерическими механизмами, сохраняющими свое основное патогенетическое значение на всех

этапах заболевания и проявляющимися как в своеобразии построения психопатологических синдромов, так и в особенностях их динамики и типов выхода.

Указанные истерические психопатологические синдромы могут оставаться на протяжении всего заболевания в форме изолированных моносиндромов, но чаще наблюдается сочетание различных истерических расстройств (например, псевдодементно-пуэрильный синдром) либо последовательная трансформация одних истерических проявлений в другие.

В картине истерических психозов на передний план выступают отчетливая зависимость всех болезненных проявлений от аффективных переживаний, обусловленность ими основных психопатологических расстройств, характеризующихся определенной направленностью со своеобразным «бегством в болезнь», явлениями суггестии и аутосуггестии. Другим важным механизмом при истерии являются расцвечивание и обыгрывание болезненных проявлений. Больные с истерическими психозами выделяются среди больных с другими формами психогенной яркостью и внешней выразительностью симптоматики, склонностью к легкому развитию приступов психомоторного возбуждения, возникновению состояния помраченного сознания, благодаря которому в суженном поле сознания остается лишь определенный круг переживаний, иногда с полным вытеснением тягостных представлений.

Характерны сенсомоторные признаки и вегетативные симптомы, представляющие собой широкий круг функциональных расстройств нервно-соматической сферы. На протяжении всего заболевания отмечаются повышенная чувствительность к психогенным явлениям и постоянная связь болезненных проявлений с психотравмирующей ситуацией.

К специфическим истерическим механизмам следует также отнести склонность к фиксации болезненных проявлений, в связи с чем структура истерических расстройств в картине развернутого периода заболевания во многих случаях может быть понята как зафиксирование психических переживаний в соответствующих им выразительных движениях, наблюдавшихся в момент психической травмы, в период наивысшего эмоционального напряжения. Оставаясь и в дальнейшем ведущими механизмами, явления истерической фиксации болезненных проявлений определяют особенности последующих этапов развития заболевания и в конечном счете его длительность.

Истерические расстройства обратимы, однако при глубоких и длительно протекающих психозах выход из болезненного состояния сопровождается формированием постреактивных изменений психики, которые проявляются в двух формах: в склонности к зафиксировавшимся истерическим формам реагирования на любые психотравматизирующие вредности или в возникновении стойких характерологических расстройств истерической структуры [Маслова Ю. П., 1959; Фелинская Н. И., Иммерман К. Л., 1971; Боброва И. Н., 1971].

ИСТЕРИЧЕСКОЕ СУМЕРЕЧНОЕ ПОМРАЧЕНИЕ СОЗНАНИЯ. В механизме возникновения и клинических проявлениях этого болезненного состояния отмечается общность с острыми шоковыми реактивными психозами. Однако, при истерическом сумеречном помрачении сознания высшие корковые функции частично сохраняются. Как и аффективно-шоковые реакции, синдром истерического сумеречного помрачения сознания чаще наблюдается в военной обстановке и в судебно-следственной ситуации.

Клиническая картина описываемого состояния очень пестра: могут иметь место тревога, «мимоговорение», элементы псевдодеменции. В поведении много демонстративности, истерическое возбуждение, сопровождающееся клоунадой, смехом, может смениться картиной скорби, плачем. Иногда наблюдаются зрительные галлюцинации.

Истерическое сумеречное помрачение сознания быстротечно, но может быть и более длительным, продолжаясь иногда 1—2 нед. Выздоровление, как правило, постепенное. Болезненные переживания подвергаются тотальной или парциальной амнезии [Иванов Ф. И., 1970].

Один из вариантов острого истерического сумеречного помрачения сознания был описан в 1897 г. на судебно-психиатрическом материале S. Ganzer и получил его имя. В центре клинической картины — явления «мимоаречи» (неправильные ответы на простые вопросы), истерические расстройства чувствительности и галлюцинации. В настоящее время эта форма встречается крайне редко.

ПСЕВДОДЕМЕНЦИЯ. Это психотическое состояние истерического генеза характеризуется преходящим регрессом психической деятельности, имитирующим слабоумие. Термин впервые предложен C. Wernicke (1906). Данный синдром является этапом развития истерического реактивного психоза. Чаже наблюдается в условиях судебно-следственной ситуации. Для клинической картины псевдодеменции характерен как бы внезапно возникающий упадок психической деятельности, проявляющийся неправильными, а порою и нелепыми ответами и действиями. Больные не могут правильно назвать место своего пребывания, текущий месяц, год, неправильно отвечают на самые простые вопросы, с грубыми ошибками выполняют элементарные задания (на просьбу указать на глаза больные показывают па нос, вместо руки — ногу; туфли надевают на руки, в рукава халата просовывают ноги, пытаются зажечь спичку обратным концом и т. п.). Однако их ответы всегда соответствуют теме поставленного вопроса; например, белый цвет они называют черным, лето — зимой, окно — дверью, на вопрос, сколько на руке пальцев или сколько глаз, больной может ответить, что у него 4 пальца, 5 глаз. Наблюдаются нарушения чтения, а также письма — аграмматизмы, пропуски букв, неровности почерка. Характерен внешний вид больных — они растеряны, таращат глаза, на лице бессмысленная улыбка.

Выделяют два клинических варианта псевдодеменции: ажитированную и депрессивную [Фелинская Н. И., 1944].

Ажитированный вариант развивается остро и протекает на фоне психомоторного возбуждения. Больные суетливы, непоседливы, совершают много ненужных движений, гримасничают, кривляются. Преобладает неадекватная ситуации эйфория, легко сменяющаяся напряженностью с тревогой и страхом. Речь ускорена, ответы прямо противоположны по смыслу. Типичен симптом неправильных действий. Отмечается истерическое сужение сознания.

Депрессивный вариант развивается постепенно на фоне психомоторной заторможенности. Настроение больных тревожно-подавленное. Они сидят в скорбной позе с широко раскрытыми глазами, беззвучно плачут, растеряны, пугливо озираются по сторонам. Мышление замедленно, на вопросы отвечают после неоднократного повторения, ответы носят характер отрицания («не знаю», «забыл», «не помню») или персевераций.

Псевдодеменция может целиком определять клиническую картину реактивного психоза, часто сочетается с симптомами пуэрилизма. При углублении заболевания ажитированный вариант псевдодеменции часто сменяется пуэрилизмом, депрессивный — психогенным ступором.

Псевдодеменция длится обычно от 2 нед до 2—3 мес, иногда принимает затяжное течение; картина при этом монотонная, однообразная. Воспоминания о болезненном состоянии у больных либо полностью отсутствуют, либо отрывочны («все происходило как будто во сне»).

ПУЭРИЛИЗМ. Для обозначения психотического состояния истерического генеза с преходящим регрессом психической деятельности (появление в речи и поведении взрослого черт, свойственных детям) E. Dupré (1903) предложил термин «пуэрилизм». Это состояние является одной из форм или этапом развития истерического реактивного психоза, обычно возникает после реактивной депрессии или псевдодеменции.

При пуэрилизме больные говорят с детскими интонациями, шепелявят, сюсюкают, по-детски строят фразы, ко всем обращаются «на ты», называют «дядями» и «тетями». Они выражают радость при виде ярких блестящих предметов, тянутся к ним, охотно играют в детские игры (строят домики из бумаги, собирают картинки, играют в куклы). Часто капризничают, недовольно надувают губы, обиженно плачут. Нередко на этом фоне отмечаются отдельные элементы псевдодеменции. Больные не могут справиться с элементарными заданиями, простейшие арифметические задания выполняют с грубыми ошибками. Однако в целом их поведение никогда не тождественно обычному детскому поведению. Оно отличается характерной диссоциированностью: наряду с детскими чертами в поведении сохраняются отдельные привычки взрослого человека, например правильная манера зажигать спички, курить.

По мере дальнейшего углубления реактивного психоза пуэрилизм может смениться синдромом одичания или психогенным ступором (трансформирующийся тип течения). Иногда реактивное

состояние на протяжении всего заболевания сохраняет целостную, однотипную форму пуэрилизма. В последние годы в связи с патоморфозом чаще наблюдаются отдельные пуэрильные симптомы (интонации, выражение лица), которые включаются в клиническую картину других реактивных психозов, например в картину псевдодеменции.

ИСТЕРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ БРЕДОПОДОБНЫХ ФАНТАЗИЙ впервые был описан в 1908 г. K. Birnbaum. Для этого состояния характерны нестойкие бредоподобные идеи величия, богатства, изобретательства, которые в фантастически-гиперболизированной форме отражают стремление личности к вытеснению психотравматизирующих переживаний. Так, больные заявляют, что они необыкновенно богаты, известны и знамениты, совершили героические поступки. Отдельные фантастические идеи не складываются в систему, характеризуются подвижностью, изменчивостью, отсутствием спаянности с личностью. Весьма характерен диссонанс с тревожно-аффективным фоном настроения. Больные стереотипно повторяют свои высказывания, дополняя их новыми деталями, подтверждающими фантастические представления, иногда противореча себе. В содержание представлений вплетаются внешние события, ежедневные впечатления. По мере течения психоза синдром бредоподобных фантазий может смениться состоянием псевдодеменции, пуэрилизма или, в особенно неблагоприятных случаях, истерическим ступором, что еще раз указывает на единый механизм указанных истерических реактивных психозов.

СИНДРОМ РЕГРЕССА ПСИХИКИ («ОДИЧАНИЯ»). Этот синдром является одной из наиболее редких форм истерических психозов. Он характеризуется распадом сложных психических функций на фоне истерически измененного сознания, сопровождающегося аффектом страха. Поведение больного уподобляется поведению животного, выявляются лишь простейшие формы реакций — ориентировочные, защитные. В состоянии больных преобладает психомоторное возбуждение, в структуре которого проявляются признаки «одичания». Больные утрачивают элементарные навыки самообслуживания, не держат на себе одежду, ползают, лают, рычат, обнюхивают пищу, предметы, едят прямо из тарелки, не пользуясь ложкой, разрывают пищу руками, иногда проявляют агрессивность.

Синдром одичания может развиваться остро при очень тяжелой психотравме или постепенно по мере углубления реактивного психоза. Расстройство сознания чаще носит характер истерически суженного или сумеречного помрачения. Синдром одичания описывали на материале судебно-психиатрической клиники А. Н. Бунеев (1945), А. И. Молочек (1945), Н. И. Фелинская (1968). В настоящее время почти не встречается.

ИСТЕРИЧЕСКИЙ СТУПОР. Данное психотическое состояние представляет собой выраженную психомоторную заторможенность, сопровождаемую мутизмом, отказом от еды, явлениями помрачения сознания (истерически суженное сознание). E. Raecke в

1901 г. описал «истерический ступор заключенных», для которого, помимо двигательной заторможенности, характерно сумеречное помрачение сознания. K. Willmans (1908) подчеркнул родство указанных ступорозных состояний с другими формами истерических психозов — синдромом Ганзера, пуэрилизмом, псевдодеменцией. Истерический ступор может проявляться в качестве самостоятельной формы на всем протяжении реактивного психоза или прийти на смену другим клиническим вариантам истерических психозов при углублении заболевания.

Характерной чертой, определяющей клиническую картину заболевания, является выраженное аффективное напряжение. Мимика больных выразительна — отражает страдание, отчаяние, злобу. Мышцы тела напряжены, при попытке изменить позу больные оказывают сопротивление.

При истерическом ступоре сознание аффективно сужено, но у больных вместе с тем сохраняется способность частично воспринимать окружающие события. В частности, любое напоминание о психотравмирующей ситуации вызывает выраженную вегетативную реакцию. У больных учащаются пульс, дыхание, отмечается гиперемия кожных покровов, на глазах появляются слезы, вздрагивают веки, крылья носа.

В отдельных случаях возможно развитие и менее глубокой психомоторной заторможенности (преступор, субступор) — движения больных очень замедлены, походка скована, мимика скорбная. На вопросы больные отвечают лаконично с длительными паузами или не отвечают совсем. Длительность истерического ступора может быть различной, но, несмотря на отказ от приема пищи, физическое состояние больных долго остается удовлетворительным.

Выход из ступорозного состояния может наступить сразу при благоприятном разрешении ситуации или быть постепенным. О начинающемся обратном развитии свидетельствует появляющаяся неустойчивость психомоторного фона. Параллельно с этим отмечается уменьшение двигательной заторможенности, а также ослабление интенсивности депрессивного аффекта.

В некоторых случаях в период выхода наблюдается развитие отдельных истерических физических симптомов: тремор, истерические параличи и др. Может возникать постреактивная астения. Углубленное клинико-лабораторное изучение психогенных ступорозных состояний, возникающих в судебно-следственной ситуации, было проведено Г. В. Морозовым (1969). На основе этих наблюдений выделены истерическая, депрессивная и галлюцинаторно-параноидная формы психогенных ступоров.

РЕАКТИВНАЯ (ПСИХОГЕННАЯ) ДЕПРЕССИЯ

Выделение реактивной депрессии в качестве самостоятельной формы психогенных заболеваний принадлежит E. Reiss (1910). Характерно преобладание депрессивных расстройств на всем протяжении заболевания. При этом депрессия может колебаться от незначи-

тельно выраженной подавленности до состояний, характеризующихся гнетущей безысходной тоской, иногда трудно отличимой от витальной, и сопровождаться явлениями меланхолической деперсонализации и дереализации.

Этот вариант реактивного психоза наиболее полно отражает особенности психогенного заболевания в исторически сложившемся о нем представлении как об обратимом психическом расстройстве, непосредственно связанном в своем возникновении с психотравмирующим событием. Психическая травма находит непосредственное отражение в клинических проявлениях этого варианта реактивного психоза, депрессия исчезает либо по прошествии некоторого времени, либо после ликвидации психотравмирующей ситуации.

В процессе изучения реактивных депрессивных синдромов различными исследователями были убедительно показаны их клинический полиморфизм и неоднородность. Принято выделять ряд вариантов, среди которых наиболее часто встречаются простые (чистые, меланхолические), истерические, астенические и ипохондрические депрессии.

ПРОСТАЯ (МЕЛАНХОЛИЧЕСКАЯ) ДЕПРЕССИЯ. Особенности формирования клинической картины, скорость развертывания симптоматики и последовательность смены отдельных этапов в значительной степени определяются силой и характером воздействия психогенной вредности, а также особенностями почвы, на которой развивается заболевание. При чрезвычайном по силе и внезапном воздействии психической травмы начальный период реактивной депрессии более короткий, быстрее нарастает депрессивная симптоматика. При этом личностные особенности как бы стираются при углублении аффективных нарушений. Однако, в дальнейшем по мере освобождения от нивелирующего влияния первоначального аффекта все больше выступают индивидуальные свойства личности.

При более медленном воздействии психической травмы или в условиях длительной психотравмирующей ситуации заболевание развивается исподволь. При этом вначале депрессия носит стертый невыразительный характер. Для инициального периода более характерно формирование астеноневротического симптомокомплекса с явлениями общей эмоциональной напряженности, склонностью к подавленности, плаксивости, быстрой истощаемости. К характерным жалобам этого периода следует отнести чувство глубокой усталости, слабости, разбитости, общее недомогание, эпизодически возникающие головные боли. Очень рано сон становится поверхностным, прерывистым, неглубоким. Отмечается нарушение ряда вегетативных и соматических функций: снижение аппетита, нередко тахикардия, колебания артериального давления, иногда неприятные ощущения в виде чувства сдавливания и боли в области сердца, желудка, кишечника, различного рода парестезии и т. д. Отчетливой двигательной заторможенности в этот период не наблюдается, но у больных отмечается ограничение стремлений и побуждений к деятельности.

По мере дальнейшего течения заболевания более отчетливым становится депрессивный аффект. Больные не могут отвлечься от тягостных дум, заново пересматривают свои и чужые поступки, анализируют их. На этом этапе подавленное настроение еще может подвергаться некоторым колебаниям в течение дня. Определенную роль при этом играют отвлекающие моменты. Многие больные пытаются найти какие-то пути исправления создавшегося положения (если это не безвозвратная потеря) или, напротив, в работе стремятся забыться от своего горя. В качестве отдельных вкраплений у ряда больных отмечаются кратковременные приступы тревоги, сопровождаемые мыслями о полной бесперспективности жизни, опасениями по поводу благополучного разрешения психотравмирующей ситуации.

В случаях с массивным характером или при длительной действующей психической травме при наличии определенных предрасполагающих факторов (наличие патологически измененной почвы — психопатия, остаточные явления органического поражения головного мозга, сосудистые заболевания, пожилой возраст) или временных ослабляющих моментов (длительное психическое или физическое переутомление и перенапряжение, инфекционное заболевание, обострение хронических соматических страданий) продолжается развертывание болезненной симптоматики и прежде всего углубление аффективных расстройств, которое может сопровождаться развитием двигательной заторможенности. Такие больные бо́льшую часть времени лежат или сидят, сгорбившись с застывшим лицом, на котором отмечается выражение глубокой подавленности и безысходного отчаяния.

Депрессия принимает отчетливый, выраженный и стойкий характер, сопровождается у некоторых больных суицидальными тенденциями. У пожилых лиц депрессия приобретает оттенок тревожности. Однако во всех случаях депрессивный аффект, характерный для реактивной депрессии, — это не беспричинная душевная боль, свойственная депрессии эндогенной, а, как правило, мотивированное чувство тоскливости, подавленности, обусловленное наличием объективно существующей психотравмирующей ситуации, связанное с невосполнимой утратой, крушением надежд. Идеаторное торможение выражено нерезко.

Суточные колебания настроения, столь характерные для циркулярного психоза, при реактивной депрессии не наблюдаются. Чувство тоскливости держится стойко, но его интенсивность может колебаться, особенно в связи с психотравмирующим поводом. У некоторых больных отмечается утяжеление депрессии к вечеру. Эпизодически на этом фоне, чаще всего в связи с дополнительными психотрамирующими фактами, возникают периоды некоторого усиления депрессии, сопровождающиеся тревогой и страхом перед будущим. Такие состояния кратковременны, иногда сочетаются с нерезко выраженной двигательной расторможенностью, слезливостью. У ряда больных на высоте описываемых депрессивных состояний появляются идеи виновности и собственной малоценности,

которые, как правило, носят вторичный характер и в отличие от больных эндогенной депрессией черпаются из неправильной интерпретации реальных фактов, касающихся своих поступков или случайных внешних впечатлений. В такие моменты больные могут совершать суицидальные попытки или тяжелые противоправные деяния — суицидальные акты, принимающие характер «расширенных» и т. п.

В зависимости от остроты и тяжести психической травмы, особенностей личности, характера почвы описанная симптоматика может проявляться то более полно, то абортивно, рудиментарно. Чаще всего заболевание недлительно и по исчезновении психотравмирующей ситуации заканчивается полным выздоровлением, не оставляя после себя никаких патологических изменений. Иногда по миновании реактивной депрессии может формироваться своеобразный по структуре постреактивный аффективный синдром, проявляющийся в пониженном настроении с оттенком тревожности, мрачности, угнетенности, которые уже не носят характера реакции на какую-нибудь психическую травму и не зависят от ситуационных факторов, а характеризуются известной самостоятельностью и склонностью к цикличности. И лишь в ряде случаев при особенно тяжелом характере психической травмы заболевание может приобретать длительное течение и начинает напоминать по своей симптоматике эндогенное.

H. Weitbrecht (1962) называл такие депрессии «витализированными».

ИСТЕРИЧЕСКАЯ ДЕПРЕССИЯ. В психиатрической литературе прежних десятилетий часто встречалось описание диагноза истерической меланхолии. Особого внимания в этом плане заслуживает описание С. С. Корсаковым (1901) своеобразной формы меланхолии, развивающейся под влиянием тяжелых переживаний у лиц с истерическими чертами. В картине болезни обращают внимание малая выраженность депрессивного аффекта и его неустойчивость. Проявление депрессии отличается несдержанностью, деланностью, фальшивостью. Отмечается стремление больных преувеличивать свои страдания. В. Ф. Чиж (1911) также выделял истерическую меланхолию, которую относил к группе хронических истерических психозов. По его мнению, в картине болезни наряду с симптомами, присущими меланхолии, отчетливо проявляется истерический характер, почти всегда удается подметить искусственность, театральность, неустойчивость настроения. А. Н. Бунев (1947), Н. И. Фелинская (1968), К. Л. Иммерман (1970), И. Н. Боброва (1971) на судебно-психиатрическом материале, подчеркивая полиморфизм реактивных депрессий, выделяли истерическую депрессию как особую форму. Однако в противоположность С. С. Корсакову, В. Ф. Чижу и другим, которые считали обязательным для их развития наличие особой истерической конституции, указанные авторы такого ведущего значения почвы в возникновении истерической депрессии не находили, а полагали, что она может развиться и при других аномалиях личности.

Больные с истерической депрессией выделяются яркой внешней выразительностью и подвижностью всей симптоматики. Депрессивный аффект, несмотря на большую эмоциональную напряженность, не носит той чистоты, которая свойственна простому варианту, а характеризуется тоскливо-злобно-раздражительным оттенком и большой лабильностью. Типичны приступы тревоги. Психомоторная заторможенность не выражена. Характерно истерическое сужение сознания.

При упоминании о психотравмирующих факторах больные дают бурную эмоциональную реакцию, сопровождающуюся безутешным плачем с горькими рыданиями и причитаниями, в которых звучит психотравмирующая ситуация. Больные театрально жестикулируют, принимают трагические позы, тяжело и шумно вздыхают, картинно заламывают руки, хватают врачей за руки, полы халата, просят помочь. В поведении их много патетики, драматизации внешнего эффекта, накладывающих отпечаток карикатурности и гротеска на всю картину, у таких больных отмечается признание исключительности их горя и страдания. Они жалуются на гнетущее чувство тоски, говорят, что испытывают страшные мучения. Идеи самообвинения отсутствуют, напротив, больные стремятся во всем винить окружающих. При этом они с раздражением бьют себя в грудь, злобно ругают лиц, которых считают виновниками несчастья, заявляют, что им не дают жить, всю их жизнь искалечили. Голос их дрожит, лицо краснеет, на глазах появляются слезы. Некоторые высказывают суицидальные мысли, совершают демонстративные суицидальные попытки.

Характерен широкий круг функциональных расстройств нервно-соматической сферы. Больные жалуются на расстройства сна, аппетита, головные боли. Отмечаются вегетативно-сосудистые нарушения, конверсионная симптоматика (клубок в горле, афония, астазия-абазия), отдельные проявления пуэрилизма, псевдодеменции. У многих наблюдаются аффективно окрашенные зрительные галлюцинации в виде ярких сценических зрительных образов, отражающих надежды и опасения больных и характеризующихся особой пластичностью и конкретностью. Больным представляются устрашающие видения: «покойники в белых одеждах с веревкой в протянутых руках», «гробы», «окровавленные люди» и т. п. Иногда зрительные галлюцинации сочетаются со слуховыми, содержание которых полностью совпадает с мнимыми образами. Обращает внимание выраженное несоответствие между массивностью проявлений депрессии и относительно небольшой дезадаптацией больных [Дубницкая Э. Б., 1979].

Возможны два клинических варианта: с быстрым формированием депрессивного истерического синдрома, обусловленным чрезвычайным эмоциональным напряжением, связанным с психотравмирующим воздействием, и подострое развитие путем постепенного углубления реактивного психоза. В структуре истерического депрессивного синдрома в этих случаях нередко отмечаются отдельные элементы псевдодеменции, пуэрилизма и пр.

В зависимости от ситуации (прекращение или изживание психотравмирующей ситуации, начало лечения) может наступить улучшение состояния или, если психотравмирующая ситуация не разрешается, заболевание может принять затяжное течение. Эмоционально окрашенные представления о желательных последствиях этого состояния (например, удаление из травматизирующей судебно-следственной обстановки) приобретают роль «фиксатора» [Попов Е. А., 1945]. В этом случае истерический депрессивный синдром не подвергается распаду, а несколько модифицируется и длительно фиксируется в виде одной и той же клинической формы. При этом острота психопатологической симптоматики постепенно сглаживается. Исчезают тревога, страх, растерянность. На смену острому депрессивному аффекту приходят мрачность и угрюмость. Внешние проявления депрессии утрачивают прежнюю живость, выразительность, эмоциональную насыщенность и приобретают застывший однотипный характер. Больные вялы, заторможены, много лежат. Иногда наблюдается нарастание заторможенности, приводящее к формированию истерического ступора или субступора.

В такой клинической форме заболевание может существовать довольно продолжительное время, но, несмотря на его длительность, выраженного соматического неблагополучия у больных, как правило, не развивается. Наблюдающиеся время от времени колебания интенсивности болезненной симптоматики не отражают собой поступательной динамики заболевания, а являются результатом истерического расцвечивания и «обыгрывания» имеющихся психических расстройств.

Течение, как правило, благоприятное. При благоприятном разрешении психотравмирующей ситуации наблюдается быстрый, иногда даже критический, выход из болезненного состояния.

Длительность подостро развивающегося варианта различна, в среднем 3—5 мес. После перенесенного депрессивного психоза некоторое время может оставаться аффективная неустойчивость. Очень часто под влиянием неблагоприятных факторов наблюдается рецидивирование болезненного состояния.

АСТЕНИЧЕСКИЕ ДЕПРЕССИИ. В качестве особого клинического варианта астенические депрессии выделяются не всеми исследователями. Однако, несмотря на отсутствие полного признания, особые формы реактивно-депрессивных психозов, сопровождающиеся выраженными явлениями астении, описывались неоднократно. Т. А. Трекиной (1958) были представлены астенические формы реактивной депрессии, в клинической картине которых наряду с тоскливостью выявляются симптомы раздражительной слабости в сочетании с апатией, внутренней опустошенностью, вялостью. По наблюдениям Е. С. Авербуха (1962), психогенная депрессия чаще всего протекает в форме астенодепрессивного синдрома. Н. И. Фелинская (1959), К. Л. Иммерман (1970), И. Н. Боброва (1971) на судебно-психиатрическом материале среди других вариантов также приводили астенодепрессивный вариант.

Как правило, развитие заболевания происходит в условиях длительных и многочисленных психотравмирующих воздействий у лиц с соматическим неблагополучием в анамнезе. Этому также способствуют некоторые конституциональные особенности (робость, тревожность, неуверенность, сенситивность), переутомление, бессонница, иногда состояние астении после перенесенной инфекции, хирургической операции или соматических заболеваний.

Формирование депрессивного синдрома происходит постепенно на фоне глубокой психической и соматической астении, сопровождается психомоторной заторможенностью. Своеобразие клинической картины обусловливается малой внешней выразительностью депрессивного аффекта. Для эмоциональных расстройств характерны оттенок глубокой подавленности, тягостное чувство собственного бессилия. Наблюдаются элементы меланхолической дереализации и деперсонализации. Больным овладевает чувство обреченности с ожиданием неминуемой и близкой смерти. Временами эти переживания настолько мучительны, что больные с целью прекратить страдания совершают суицидальные попытки.

По мере развития заболевания нарастают общая заторможенность, замедленность, скупость жестов. Нередко начатое действие остается незаконченным. Лицо больных гипомимично, взгляд тоскливый, характерно редкое мигание. Они с трудом осмысливают обращенные к ним вопросы, ответы их кратки, односложны, иногда даются беззвучным шепотом.

Данный вариант реактивной депрессии характеризуется значительной длительностью течения, превышающей таковую при других вариантах психогенных психозов. Имея наклонность к длительному течению, астеническая депрессия сопровождается развитием соматического истощения и нарушением ряда обменных функций. Даже в случаях незначительно выраженного физического истощения выявляются значительные нарушения углеводного и белково-азотистого обмена [Фелинская Н. И., 1968].

Выраженные сомато-вегетативные нарушения в условиях тревожности и особой фиксации внимания на состоянии здоровья в ряде случаев являются основой для ипохондрических толкований и убежденности в опасном заболевании. Способствуют этому нередко наблюдающаяся у больных мнительность, склонность к самоанализу, фиксации внимания на болезненных ощущениях.

У некоторых больных за психомоторной заторможенностью и внешней отрешенностью отмечаются отдельные параноидные признаки, представляющие собой отрывочные разрозненные бредовые идеи отношения и обвинения. Больные относятся к ним с обреченностью, с тревожным ожиданием развязки.

Описанная клиническая картина астенической реактивной депрессии почти стабильна на всем протяжении заболевания. Очень редко психомоторная заторможенность может углубляться до астенического ступора. Обратное развитие заболевания сопровождается улучшением физического состояния, однако, астения еще длительное время остается ведущим симптомом. Одним из предве-

стников выхода из болезненного состояния может служить трансформация астенодепрессивного синдрома в тревожно-депрессивный. Параллельно с этим восстанавливается двигательная активность, более дифференцированными и адекватными становятся эмоциональные реакции.

ИПОХОНДРИЧЕСКИЕ ДЕПРЕССИИ. Этот вид депрессий часто оценивается как относительно самостоятельная форма психогенных заболеваний, однако нозологическая принадлежность их недостаточно определена. П. Б. Ганнушкин (1933) считал «реактивные ипохондрии» заслуживающими выделения из обычных форм реактивных депрессий, но не определил их точного положения в группе психогений. М. П. Андреев (1946) подчеркивал значение длительности и повторности психических травм для их возникновения. Наиболее часто депрессивно-ипохондрическое состояние развивается при наличии какого-то соматического заболевания, страхе перед операцией и т. д. Однако, психотравмирующий фактор может быть и индифферентным по отношению к ипохондрическим проявлениям (утрата близких, арест). Роль предрасполагающих факторов могут играть характерологические особенности — мнительность, педантичность, эгоцентризм, повышенное внимание к своему здоровью. Имеет значение склонность к истерическим формам реагирования, невротическим и психопатическим реакциям, состояния психопатической декомпенсации.

Начало депрессивно-ипохондрического психоза, как и при других вариантах психогений, острое или подострое. У больных довольно быстро формируется концепция тяжелого, опасного для жизни заболевания, обычно неизлечимого. Появляются тревога, нарушения сна, сопровождающиеся вегетативными реакциями, которые как бы «подтверждают» наличие тяжелого заболевания. Жалобы больных становятся разнообразнее, они постоянно обращаются к врачам, ищут утешения, но не доверяют успокаивающим словам.

Протекая на тревожно-депрессивном фоне, ипохондрический синдром достаточно выраженной остроты может сочетаться с нарушениями висцеральной чувствительности, понижением порога болевой чувствительности, сенестопатиями. Тревога нередко сменяется страхом, ипохондрические переживания могут достигать глубины ипохондрического бреда.

Депрессивно-ипохондрическая симптоматика может являться и этапом в течении другого варианта реактивного психоза. В таких случаях ей предшествуют другие симптомы, нередко более богатые внешними проявлениями.

Выздоровление постепенное, в процессе лечения уменьшаются тревога, эмоциональная напряженность, повышается настроение, редуцируются ипохондрические переживания, нормализуется сон, повышается порог болевой чувствительности.

ЯТРОГЕНИИ. Этот вид психического расстройства можно рассматривать как один из клинических вариантов форм депрессивно-ипохондрического психоза. Как известно, ятрогении являются

психогенно обусловленными психопатологическими состояниями. Некоторые авторы рассматривают ятрогению как «вторичную психическую вредность» [Gyula C., 1979]. В качестве психотравмирующего фактора выступают неосторожные слова или действия медицинских работников. Иногда ятрогенное воздействие оказывают устрашающие примеры из историй болезни, иллюстрации, приводимые в популярной санитарно-просветительной литературе. Под их влиянием у пациента возникают депрессивно-ипохондрические переживания, которые могут перерастать в ипохондрические бредовые идеи.

Профилактика описанных состояний заключается в строгом соблюдении всеми медицинскими работниками принципов этики и деонтологии. Ятрогенные заболевания легче формируются при возможности взаимной индукции больными, скептическом отношении к применяемым методам обследования и лечения, к квалификации врача.

ОСТРЫЕ ДЕПРЕССИВНЫЕ СОСТОЯНИЯ. Изучению различных аспектов реактивных депрессий с подострым или затяжным течением посвящено немало работ. Однако, острые депрессивные реакции до последнего времени изучены недостаточно. Вместе с тем клинические особенности этих состояний определяют возможность совершения больными суицидов, общественно опасных действий [Krafft-Ebing E., 1895; Сербский В. П., 1900; Frushinska-Vachovska Z., 1971; Боброва И. Н., 1978]. Согласно клиническим данным, такие реакции чаще развиваются у женщин.

Как правило, возникновению острой депрессивной реакции предшествует длительная психотравмирующая ситуация, затрагивающая основные компоненты ценностей системы личности. Нередко «последним толчком» становится дополнительная психическая травма, «прорывающая» двигательную заторможенность. Однако, острая депрессивная реакция может являться следствием и внезапного воздействия психической травмы, имеющей особое значение для данного лица. Определенное значение имеют характерологические особенности: психастенические, астенические черты [Фелинская Н. И., 1968]. По имеющимся наблюдениям, в такой форме реагирования на психотравмирующую ситуацию играет роль наличие неблагоприятной почвы: послеродовой или инволюционный период, длительный дефицит сна, соматические заболевания.

На высоте острой депрессии отмечаются страх, глубокое отчаяние, суицидальные мысли. Разрядом длительного аффективного напряжения могут стать нанесение самоповреждений, повреждений другим, суицид, убийство, расширенное самоубийство. Последнее обычно совершается с целью избавления близких от еще бо́льших страданий, которые возможны впереди. Как правило, у больных наблюдается более или менее выраженное нарушение сознания «паралич эмоций».

В дальнейшем после выхода из острого психотического состояния и после осознания своего поступка может развиться депрессивное состояние в виде реакции на содеянное.

РЕАКТИВНЫЕ (ПСИХОГЕННЫЕ) ПАРАНОИДЫ

Реактивные параноиды представляют собой сборную группу весьма различных по клиническим проявлениям психогенных бредовых психозов. В психиатрической практике они встречаются довольно редко. История изучения реактивных параноидов во многом связана с динамикой воззрений на реактивное бредообразование.

Основываясь на конкретных условиях возникновения данного типа реакции, большинство исследователей относят их к «полигениям» [Гиляровский В. А., 1946] и подчеркивают, что, помимо основной причины — психогенных факторов, большая роль в развитии психоза принадлежит целому ряду дополнительных условий — своеобразию почвы, на которую эти факторы падают, включая как личностные и конституциональные особенности (сенситивность, тревожность, мнительность и т. п.), так и особенности соматического преморбида, наличие специфического комплексного по своему составу характера психотравмирующей вредности, связанного со спецификой той или иной ситуации (условия заключения, военная обстановка, иноязычная среда и пр.). Это, естественно, накладывает отпечаток на клиническую симптоматику реактивного психоза.

Принято выделять ряд форм реактивных бредовых психозов.

РЕАКТИВНОЕ ПАРАНОЙЯЛЬНОЕ БРЕДООБРАЗОВАНИЕ. Психотические состояния отличаются паранойяльной структурой со сверхценными или бредовыми образованиями, не выходящими за рамки травмирующих обстоятельств. Чаще всего они приобретают форму сутяжного бреда, бреда ревности, изобретательства, ипохондрического или преследования.

При паранойяльной структуре реактивного психоза больные подозрительны, насторожены, тревожны. Бред носит интерпретативный характер; во всем остальном, не связанном с болезненными переживаниями, отмечаются внешняя упорядоченность поведения больных. Тематика бреда психологически понятна и обычно связана с конкретными событиями и трудностями в жизни больного, причинением ему того или иного вреда, обиды. Бредовые идеи доминируют в сознании больных, но на начальных этапах они еще поддаются разубеждению. Длительность реактивного паранойяльного психоза связана с характером психотравматизирующей ситуации. Психоз может быть кратковременным (острая паранойяльная реакция) в случае быстрого разрешения конфликта и, напротив, при длительной психотравмирующей ситуации принимает затяжное течение с перерастанием в патологическое паранойяльное развитие (параноические реакции, по А. Н. Молохову, 1934), чему обычно способствуют определенные преморбидные особенности личности (психопатия паранойяльного или шизоидного круга).

РЕАКТИВНЫЕ БРЕДОВЫЕ ПСИХОЗЫ. В непривычной обстановке при необходимости сверхтрудной адаптации, например в условиях судебно-следственной ситуации, после ареста, особенно

в условиях одиночного заключения, в военной обстановке, могут возникать реактивные параноиды. Но они могут развиваться и в условиях внезапной изоляции (например, при завале в шахте), у тугоухих, в иноязычной обстановке, при длительном переезде в тяжелых условиях и др. П. Б. Ганнушкин (1933), касаясь условий формирования психогенных параноидов, указывал на две ситуации, которые больше всего способствуют их развитию: 1) нахождение под подозрением в совершении какого-нибудь проступка или преступления, 2) изолированное положение в совершенно чуждой среде. По мнению П. Б. Ганнушкина, при наличии сколько-нибудь выраженных астенических черт (неуверенность, тревожность) у человека, имеющего за собой какие-нибудь подлежащие скрытию обстоятельства, очень легко развиваются опасения слежки, подглядывания, подслушивания и т. д. Естественно, что там, где уже возникает реальная непосредственная опасность, особенно у людей скрытных, подозрительных, эмоционально неустойчивых, легко развивается и настоящий параноид.

Реактивные бредовые психозы без галлюцинаторных проявлений весьма редко встречаются в практике как общей, так и судебной психиатрии. Такие состояния могут развиваться остро или подостро.

Психопатологическая картина острого реактивного параноида весьма типична. Обращают внимание простота, особая аффективная насыщенность и образность бреда, возникающего на фоне выраженного страха, тревоги, растерянности. Чаще всего возникает бред преследования, отношения, воздействия, особой значимости. Как правило, в тематике бреда находит отражение психотравмирующая ситуация. В одних случаях это угроза физическому существованию — опасение внезапной гибели, жестокой расправы, в других — угроза чести, достоинству, морально-нравственный ущерб больному, его близким.

Развитию острого психотического состояния предшествует короткий в течение нескольких часов продромальный период с характерным чувством глухой тревоги, опасением неизбежной беды, ожиданием чего-то плохого. Отмечаются явления дереализации, ложного узнавания. Больные заявляют, что все кругом «подстроено», что-то против них замышляется, окружающие переглядываются, перешептываются. На фоне нарастающей тревоги и подозрительности у больных внезапно возникает ощущение смертельной опасности. В окружающих лицах они видят своих врагов, которые замышляют убийство, расправу, казнь. Возможны также слуховые и зрительные галлюцинации устрашающего характера, которые отражают содержание бредовых идей. Голоса сообщают больному о том, что́ предпринимают против него мнимые враги, угрожают ему. Настроение тревожно-тоскливое. Больные возбуждены, в страхе мечутся, пытаясь скрыться от преследователей, нападают на мнимых врагов, совершают суицидальные попытки, чтобы не попасть к ним в руки. Заболевание протекает остро, через несколько дней после госпитализации психотическое состояние исчезает. Однако

еще на протяжении 2—3 нед на фоне постреактивной астении может наблюдаться резидуальный бред.

Психотравматизирующая роль новой, непривычной для личности ситуации, с наплывом внешних впечатлений, создающих атмосферу беспокойства, неуверенности, тревожности, особенно отчетливо была выявлена в исследованиях Е. А. Попова (1931) и С. Г. Жислина (1934, 1956) при описании так называемых железнодорожных параноидов. Они развиваются у транзитных пассажиров, находящихся по нескольку суток в дороге. И хотя предрасполагающими факторами для возникновения указанной формы острых бредовых психозов являются физическое переутомление, нерегулярное питание, лишение сна, нередко сопутствующие длительному железнодорожному путешествию, основным патогенным фактором при них является психогенный — обстановка железной дороги с присущими ей волнениями по поводу отъездов и пересадок, суетой больших вокзалов с передвигающимися и спешащими в разных направлениях массами людей, непривычным окружающим шумом, обрывками чужих разговоров, криками, частым дефицитом информации, порождающими чувство тревоги и неуверенности.

Клиническая симптоматика психоза по существу не отличается от картины описанного выше острого параноида, но отражает специфику железнодорожной ситуации. Больные замечают на себе внимание окружающих, соседи по вагону ведут себя необычно, переглядываются, шепчутся, делают друг другу какие-то знаки. Вскоре больные начинают понимать, что это — шайка воров или бандитов, замышляющих ограбление или убийство. С целью спастись от «преследователей» больные в страхе выскакивают на ходу из поезда, раздают свои деньги и вещи, обращаются к представителям власти, миллиционерам, военным за помощью.

К группе параноидов внешней обстановки относятся и параноиды военного времени. Наряду с факторами «ослабленной» почвы, обусловленной предшествующими контузиями и ранениями, большое значение для их возникновения имеет ситуация военных действий с постоянной опасностью и угрозой для жизни — обстрелы и бомбежки, грохот взрывов, гибель товарищей, движущиеся колонны транспорта, внезапное появление незнакомых лиц [Снежневский А. В., 1943]. Ф. И. Иванов (1970) подчеркивает, что психогенные параноиды военного времени обязаны своим происхождением не столько конкретным переживаниям ситуации непосредственной угрозы для жизни, что, разумеется, нельзя полностью исключить, сколько длительному воздействию на психику факторов боевой обстановки, поддерживающих состояние тревоги. В психопатологическом плане в этих случаях речь идет об острых параноидных состояниях, в структуре которых наблюдается характерное сочетание бредовых идей преследования, отношения и самообвинения с напряженным депрессивно-тревожным аффектом. В содержании бредовых идей находит отражение психотравмирующая ситуация. Так, больные опасаются нападения противника,

принимают окружающих людей за солдат неприятеля, переживают обстановку пленения. Другие заявляют, что они виновны в гибели людей, называют себя предателями, шпионами. Раненые, попавшие в новую для них обстановку госпиталя, высказывают идеи виновности, называют себя дезертирами, симулянтами, умышленно причинившими себе увечья [Сухарева Г. Е., 1943; Гиляровский В. А., 1946]. Впечатления переживаемых событий и бредовые идеи полностью определяют поведение больных. Они в страхе мечутся, куда-то бегут, совершают суицидальные поступки.

На клиническую картину психогенного параноида, возникающего в условиях заключения, накладывают отпечаток своеобразие психической травмы, связанной с арестом, страх перед предстоящим судом, опасение наказания, беспокойство за свою судьбу, судьбу близких.

Заболевание протекает более длительно, чем описанные выше формы психогенных параноидов, и чаще всего приобретает форму галлюцинаторно-параноидного психоза [Фелинская Н. И., 1968; Иммерман К. Л., 1969].

В центре бредовых переживаний наряду с идеями особой значимости, отношения, преследования находятся идеи осуждения и воздействия. Во взглядах окружающих больные читают себе приговор, всеобщее внимание приковано к ним, о них говорят по радио, пишут в газетах, им приписывают тягчайшие преступления. Окружающие намекают, что они предатели, изменники, выдали государственную тайну, убеждены, что за это их будут судить или уже готовят к казни, но не боятся смерти, так как лучше казнь, расстрел, чем жить дальше в таком состоянии. Больные тяжело переживают чувство открытости, когда все их помыслы становятся известными окружающим. Они заявляют, что следователи, судьи, помимо их воли, заставляют «раскручивать воспоминания», думать о давно забытых поступках, с помощью специальной аппаратуры, гипноза следят за их поведением.

Характерно наличие галлюцинаций, чаще всего слуховых, реже зрительных. Их содержание аффективно окрашено и, так же как содержание бредовых идей, отражает психотравмирующую ситуацию и соответствует опасениям больного. Голоса воспринимаются как звучащие извне, принадлежащие знакомым, родственникам, соучастникам правонарушения, судьям, прокурору и часто в виде диалога обсуждают поведение больного. Одни осуждают, указывая на якобы совершенные больным преступления, угрожают тяжелым наказанием, иногда обсуждают между собой, какую из казней лучше применить, другие, напротив, оправдывают, указывают на смягчающие обстоятельства. Больные слышат голоса родных, плач детей, которые просят о помощи.

Иногда отмечаются слуховые псевдогаллюцинации, обычно сводящиеся к «мысленному» разговору, «заочному допросу», которые проводят следователи, судьи. Они упрекают больных в неблаговидных поступках, указывают на компрометирующие стороны их жизни.

Иногда бред приобретает характер так называемого бреда без вины виноватого, описанного у больных с депрессивно-параноидными реакциями военного времени Г. Е. Сухаревой (1943). Больные говорят о несправедливо выдвинутых против них обвинениях и со слезами на глазах пытаются себя оправдать. В других случаях больные утверждают, что в связи с их большими заслугами следствие прекращено, они оправданы, слышат, как оглашается решение суда о помиловании.

Течение в большинстве случаев благоприятное, помещение больных в стационар быстро приводит к обратному развитию заболевания.

Индуцированные реактивные параноиды развиваются в результате тесного общения с индуктором психотического состояния. Как правило, такое общение имеет яркий аффективный фон. К формированию у реципиента психоза предрасполагают глубокие личностно-психологические связи с индуктором, условия относительной социальной изоляции с недостатком обычных внешних раздражителей и источников информации. Большую роль в возникновении такого состояния играют также психические особенности реципиента — умственное недоразвитие, психопатическая структура личности, сопровождаемые повышенной внушаемостью, склонностью к тревожно-депрессивным состояниям. Определенное значение имеют и недостаточный культурный уровень, особенности воспитания, религиозность.

Тематика индуцированных психозов в большинстве случаев связана с обыденными событиями и отражает идеи преследования, отравления, эротические или сутяжные переживания. Критическое отношение к переживаниям индуктора и своим собственным отсутствует. Индуцируемый больной под влиянием индуктора может становиться возбужденным, испытывать страх, совершать общественно опасные поступки.

Индуцированные реактивные психозы обычно проходят при изменении ситуации, изоляции больного от индуктора.

ОСОБЕННОСТИ РЕАКТИВНЫХ ПСИХОЗОВ У ЛИЦ С ДРУГИМИ ПСИХИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Реактивные психозы могут возникнуть как в инициальной стадии другого психического заболевания, так и на фоне его развернутой клинической картины, приобретая в таких случаях ряд структурно-динамических особенностей. Характерно, что при этом нарушаются закономерности течения реактивного психоза, видоизменяется, а иногда нарушается целостность структуры реактивного психопатологического синдрома.

РЕАКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ. В условиях психотравмирующей ситуации атипичность реактивного психоза может быть обусловлена дебютом шизофрении. На определяющую роль психического стресса в генезе шизофрении указывают многие авторы [Фелинская Н. И., 1968; Шумаков В. М., 1971;

Angyall L., 1934]. K. Jaspers (1913) рассматривал шизофрению в качестве одного из вариантов психической конституции, способствующей возникновению психогений. Реактивное состояние на инициальном этапе шизофрении может являться и следствием реакции личности на изменения «Я» [Klinge N. S., 1978]. Нередко психогенная реакция возникает в рамках вялотекущего шизофренического процесса, а также на почве шизофренического дефекта. При подобном сочетании проявления шизофрении и реактивного психоза тесно переплетаются и видоизменяются. По мнению Н. И. Фелинской (1968), главная роль в развитии атипичной картины реактивного психоза всегда принадлежит процессуальному фактору.

При дебюте шизофрении в психотравмирующей ситуации заболевание протекает на фоне депрессии, вялости, заторможенности. Могут отмечаться многобразные бредовые идеи, в содержании которых психогенная тематика приобретает застывший, однообразный характер, не получая развития, несмотря на последующее усложнение параноидного синдрома [Ильинский Ю. А., 1981]. Возможно нелепое объяснение причин преступления, ареста. В течение какого-то времени шизофренический процесс по сложным механизмам может «мобилизовать» защитные возможности личности. Постепенно связь между ситуацией и болезненными переживаниями становится все менее четкой.

Отмечено, что возникающие при дебюте шизофрении истерические проявления довольно однообразны; депрессивный фон тускл, аффективные расстройства поверхностны. Двигательная заторможенность выражена мало, по «рисунку» приближается к кататонической. Возможны периоды рече-двигательного возбуждения; в целом изменение состояния не обнаруживает прямой связи с ситуацией.

Реактивные психозы могут возникать также при легком постпроцессуальном дефекте после редукции острых психопатологических проявлений. При этом структура реактивного психоза может быть изменена в разной степени в зависимости от выраженности дефекта. Истерические реактивные психозы чаще отмечаются на фоне гебефренной симптоматики.

РЕАКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ. Определенный интерес представляют реактивные психозы у больных эпилепсией [Завилянский И. Я., Фрумкин Я. П., 1936; Фелинская Н. И., 1968]. При этом отмечено, что структура реактивного состояния обнаруживает зависимость от степени и глубины эпилептических изменений личности. При отсутствии глубоких изменений механизмы эпилептического процесса становятся почвой, облегчающей психогенные реакции. Особенно ярко это проявляется при истерической структуре психоза: псевдодеменции, истерическом ступоре (субступоре). Указанная структура реактивного психоза является наиболее свойственной больным эпилепсией.

При истерических вариантах реактивного психоза на фоне эпилепсии характерны своеобразные нарушения сознания, меняющиеся по глубине. При внезапном воздействии сверхсильного раздра-

жителя у больных эпилепсией возможны агрессивные действия с импульсивными элементами, близкие к эпилептическим эквивалентам. Острые шоковые реактивные проявления могут перейти в эпилептический припадок.

Среди других возможных клинических вариантов реактивного психоза описаны реактивные депрессии и параноиды. Нередко у больных эпилепсией реактивные психозы принимают затяжное течение и оказываются особенно резистентными к терапии. Важно отметить, что психотравмирующим фактором может являться само заболевание эпилепсией.

РЕАКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ НА ФОНЕ ОСТАТОЧНЫХ ЯВЛЕНИЙ ОРГАНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ПРИ ТЕКУЩЕМ ОРГАНИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ. При реактивном психозе в сочетании с органическим поражением головного мозга психогенные синдромы объединяют особенности, присущие обоим видам патологии.

При атеросклерозе мозговых сосудов в случаях с довольно выраженной сохранностью личности характерны реактивные депрессии. Это связывается с необходимостью для формирования депрессивного синдрома значительных ресурсов личности для психической переработки психической травмы. Возможны также реактивные психозы истерической природы с проявлениями псевдодеменции, нередко отличающиеся тенденцией к затяжному течению. При острых реактивных психозах наступают нарушения сознания, патогенетически близкие к сосудистым кризам.

При энцефалитах отмечается та или иная степень поражения лимбической системы, что облегчает возникновение реактивного психоза. Его проявления могут иметь сходство с паркинсонизмом, другими гиперкинезами, а также представлять очерченную картину истерического реактивного психоза. Вместе с тем, истерическая симптоматика, как правило, грубее, чем при возникновении на неотягощенной почве. Сравнительно редки при энцефалитах реактивные депрессии и параноиды.

При остаточных явлениях травматического поражения головного мозга реактивные психозы занимают особое место. Это обусловлено тем, что в анамнезе большинства больных реактивными психозами прослеживаются травмы головы [Боброва И. Н., 1969; Кудрявцева И. А., 1976; Vögel H., 1975]. У лиц с последствиями черепно-мозговых травм наблюдаются реактивные психозы преимущественно истерической структуры, а также неистерические эндоформные синдромы. При истероформных психопатоподобных проявлениях, как правило, возникает истерическая депрессия, галлюцинаторно-параноидные синдромы, а также синдром бредоподобных фантазий. На фоне эпилептоидных изменений личности чаще наблюдаются псевдодементно-пуэрильные состояния, истерический ступор. По данным И. А. Кудрявцева (1976), эндоформные неистерические реактивные психозы чаще встречаются в подостром периоде после перенесенных травм головы. Нередко их клиническая картина весьма полиморфна.

Реактивные психозы на органически измененном фоне имеют тенденцию к затяжному течению. У таких больных значительно изменены биохимические и иммунологические показатели, что особенно наглядно демонстрирует, что реактивный психоз захватывает весь организм [Семенов С. Ф., 1981].

При олигофрении реактивные психозы довольно редки. Как правило, при этом идет речь о легкой степени психического недоразвития [Петров Л. А., 1960; Kraepelin E., 1915]. Наблюдаются острая психогенная речевая спутанность, ступорозные и субступорозные состояния, псевдодеменция. W. Medow (1925) описал «шизоидный аффективный психоз», присущий больным олигофренией и напоминающий по клиническим проявлениям гебефрению. О. Е. Фрейеров (1964) выделил 4 психогенных синдрома, характерных для больных олигофренией: тревожно-депрессивный, кататоноподобный, псевдодементный и пуэрильный. Реактивные психозы на фоне олигофрении отличаются примитивностью содержания болезненных переживаний и склонны к длительному течению.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ

У больных инволюционного возраста встречаются все клинические варианты реактивных психозов, однако, в их структуре и динамике проявляется своеобразие, обусловленное возрастными изменениями почвы. Прежде всего для них характерны тенденция к затяжному течению, склонность к рецидивам и повторным эпизодам.

В клинической картине реактивной депрессии выражена тревога, могут наблюдаться идеи самообвинения, самоуничижения, ущерба, возможно спонтанное возникновение состояний ажитации.

Реактивные параноиды у пожилых нередко проявляются малохарактерным для других возрастных групп чувственным ипохондрическим бредом. Параноидным переживаниям могут сопутствовать эпизоды нарушения сознания с проявлениями тревоги, страха, отрывочными вербальными галлюцинациями, соответствующими содержанию психической травмы. При этом бредовая интерпретация окружающего длительное время может оставаться незамеченной, что обусловливает социальную опасность больных. В целом же клинической особенностью реактивного бредообразования в инволюционном периоде является преобладание паранойяльных, а не параноидных расстройств [Сергеев И. И., 1983].

Прогноз реактивных психозов данной возрастной группы во многом определяется соматическим состоянием, преморбидными особенностями личности больного.

Основные отличия реактивных психозов в подростковом возрасте проявляются в ограниченном числе клинических вариантов, их психопатологической стертости и невыразительности. Наиболее часто у подростков наблюдаются реактивные депрессии.

А. Е. Личко (1979, 1985) выделяет меланхолическую реактивную депрессию («открытый» и «диссимулируемый» варианты), делинквентный и ипохондрический эквиваленты, свойственные

подросткам с истероидной, лабильной акцентуациями. Достаточно часто в этом возрасте реактивная депрессия проявляется в маскированной форме, картиной сомато-вегетативных расстройств. В целом подчеркивается отчетливая зависимость картины реактивных психозов у подростков от типа акцентуации характера.

ПАТОМОРФОЗ РЕАКТИВНЫХ ПСИХОЗОВ

В группе реактивных психозов явления патоморфоза проявляются в последние десятилетия более легким течением заболевания, которое, как правило, протекает моносиндромно, реже наблюдается трансформация одного синдрома в другой. Характерна редукция истерического компонента. Выдвинута гипотеза о смещении уровня поражения при психогениях на более высокие социализированные уровни психики [Шостакович Б. В., 1982]. Это находит подтверждение в уменьшении частоты реактивных психозов с грубыми и выраженными истерическими проявлениями (припадками, параличами, парезами и другими физическими симптомами, состояниями расстроенного сознания, псевдодементно-пуэрильными нарушениями и т. п.) и преобладании клинических вариантов с аффективными и психосоматическими расстройствами. В настоящее время можно говорить только о целостном клинически очерченном синдроме бредоподобных фантазий. Другие варианты истерических реактивных психозов представлены фрагментарными, стертыми формами.

Совсем не наблюдаются истерические расстройства сознания с перевоплощением в животных, реже встречаются ступорозные синдромы [Фелинская Н. И., 1976; Морозов Г. В., Кудрявцев И. А., 1979; Kempinskyi A., 1975]. Отмечается почти полное исчезновение синдрома Кандинского — Клерамбо [Морозов Г. В., 1983].

В то же время некоторые авторы отмечают учащение «витализации» реактивных депрессий, что находит отражение в таком их обозначении, как «хроническая реактивная депрессия» [Печерникова Т. П. и др., 1976; Völkel H., 1959; Weitbrecht H., 1962].

Обращает на себя внимание быстрая утрата дифференцированности картины заболевания вскоре после начала лечения [Obiols J., 1980]. Вместе с тем отмечено, что антидепрессанты, приводя к быстрой редукции психотических симптомов, часто оставляют длительное невротическое состояние, характеризующееся ощущением несостоятельности, неполноценности [Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981; Petrilowitch N., 1970].

В последние два десятилетия неблагоприятный затяжной тип течения реактивных психозов наблюдается очень редко. Положительные тенденции патоморфоза проявляются также в особенностях рецидивирования реактивных психозов, которые часто приобретают форму однообразных приступов по типу «клише» [Кудрявцев И. А., 1984] или протекают в более простой форме по сравнению с первичным эпизодом, менее длительны. По выходе из психоза чаще наблюдается полная обратимость симптоматики.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Основные клинические критерии психогенных заболеваний, обусловливающие их нозологическое единство, являются ведущими и при отграничении реактивных психозов от других форм психической патологии.

Для реактивных психозов, так же как и для всей группы психогенных расстройств, типичны монотематичность и определенное структурное единство, в котором все психопатологические проявления объединены общим содержанием, стержнем которого является психотравмирующая ситуация. При психогенных синдромах обращают внимание эмоциональная живость и сохранность больных, тесная спаянность психопатологической симптоматики с психотравмирующей ситуацией, малейшее колебание которой отражается на психическом состоянии больных и выраженности болезненных проявлений. Тем не менее при дифференциальной диагностике реактивных психозов нередко возникают определенные затруднения.

Истерический ступор бывает трудно отграничить от ступора (субступора) кататонического. Для реактивного психоза характерно выраженное аффективное напряжение, в то время как при шизофрении выявляются вялость, апатия, безучастность больных ко всему окружающему. Облегчает диагностику анализ динамики заболевания в целом. При шизофрении, протекающей с состоянием психомоторной заторможенности, преобладает нарушение мышечного тонуса. Двигательные нарушения носят качественно иной, более глубокий, характер, иногда наблюдается склонность к застыванию в вычурных неестественных позах, кататонический ступор временами прерывается краткими периодами рече-двигательного возбуждения, с растерянностью, нелепыми, беспорядочными нецеленаправленными действиями, иногда агрессивного характера и бессвязной говорливостью [Морозов Г. В., 1972]. В противоположность реактивно обусловленному ступору, колебания в картине которого всегда обусловлены изменением окружающей обстановки, колебания в состоянии больных шизофренией спонтанны и внешне не мотивированы.

Синдром псевдодеменции приходится дифференцировать с мимоговорением (миморечью) при шизофрении, с органическим слабоумием с явлениями афазии и апраксии, а также с симуляцией в судебно-следственной ситуации. Миморечь при шизофрении сочетается с кататоническими симптомами, неправильные ответы больных псевдодеменцией всегда соответствуют теме поставленного вопроса, характерно также развитие псевдодементного синдрома в связи с психотравмирующей ситуацией. Отграничение органической деменции с явлениями афазии от псевдоафазии, наблюдаемой при псевдодеменции, основывается на том, что последняя является лишь этапом трансформации симптома неправильных ответов при обратном развитии псевдодементного синдрома. Для симуляции псевдодеменции характерны изолиро-

ванность симптоматики, отсутствие целостной завершенной клинической картины псевдодементного синдрома и типичной его динамики.

Психогенный пуэрилизм может обнаруживать сходство с шизофренией при возникновении его в юношеском возрасте и наличии в клинической картине гебефренических расстройств. Пуэрилизм отмечается при органических заболеваниях центральной нервной системы как сопровождаемых деменций (старческое слабоумие, прогрессивный паралич), так и без выраженных ее признаков (при опухолях головного мозга, особенно при лобной локализации). Транзиторный пуэрилизм может наблюдаться в остром периоде черепно-мозговой травмы, при сотрясениях мозга и особенно при травме, вызванной взрывной волной. Дифференциальная диагностика в указанных случаях основывается на наличии наряду с пуэрилизмом симптоматики психического заболевания органического генеза.

Синдром бредоподобных фантазий реактивного генеза представляет известные трудности для отграничения от псевдологии и фантазирования при истерических психопатиях, что может быть формой «ухода» из тяжелой психотравмирующей ситуации. О психогенной природе бредоподобных фантазий свидетельствует их летучесть, подвижность, яркость, возникновение на живом аффективном фоне, связь с психотравмирующей ситуацией.

Истерический синдром регресса психики может обнаруживать сходство с шизофренией. При разграничении этих состояний важно правильно оценивать динамику заболевания, которая различна при психогениях и эндогенных психозах. В судебно-психиатрических условиях имеет значение возможность симуляции аналогичных расстройств, однако, при этом изображение поведения животных более сложны и не сопровождаются распадом приобретенных функций.

Истерические симптомы могут наблюдаться и у больных шизофренией, однако в целом они никогда не приобретают целостного характера психоза, а остаются в рамках истерических реакций. При этом следует иметь в виду, что при шизофрении истерическая симптоматика характеризуется большим однообразием и монотонностью, принимающей нередко характер штампа, черты псевдодементности, пуэрилизма поражают своей карикатурностью и диссоциированностью. У больных наряду с характерными пуэрильными и псевдодементными симптомами отмечаются правильные поступки и ответы, а иногда и «расшифровка» своего неправильного поведения. Внешняя демонстративность и особая «нелепость» истерических проявлений у больных шизофренией сочетается со свойственной этим больным эмоциональной уплощенностью и безаффективностью. Весьма характерно, что при шизофрении истерические проявления характеризуются отсутствием склонности к истерической фиксации по сравнению со своими психогенными прототипами. Очень быстро происходят выявление бредовой симптоматики, ее дальнейшее усложнение и развитие.

Реактивные депрессии должны быть отдифференцированы от депрессий эндогенных. При проведении дифференциальной диагностики особое значение имеют установление качественной структуры ведущего психопатологического синдрома, закономерностей его динамики и сочетание с другими симптомами, участвующими в оформлении клинической картины. Как уже указывалось, для реактивных депрессий характерна центрированность переживаний на психической травме, послужившей непосредственной причиной заболевания. Аффективные расстройства при них в отличие от циркулярного психоза — это ие беспричинная душевная боль, а мотивированное чувство тоски, обусловленное объективно существующей психотравматизирующей ситуацией. Характерно отсутствие суточных колебаний настроения, свойственных эндогенным психозам, а также хронологическая связь заболевания с вызвавшим его психотравматизирующим событием. Отдельные истерические проявления, включающиеся в структуру реактивно-депрессивных синдромов, характеризуются большой подвижностью, изменчивостью и зависимостью от психотравмирующей ситуации.

В противоположность психогенным депрессивным синдромам, при которых на всех этапах прослеживается определенная специфичность, отражающая психогенную сущность заболевания, при шизофрении, протекающей с психогенными наслоениями, обнаруживается определенная структурная сложность, а также известный полиморфизм и многоплановость отдельных психопатологических проявлений. Клинические наблюдения при этом обнаруживают определенное своеобразие и атипичность психогенной симптоматики, иногда с «расщеплением» единого синдрома, наличием в картине болезни несовместимых «антагонистических» симптомов. Несмотря на значительную, иногда психогенную, симптоматику, при шизофрении не наблюдается и характерной для реактивных психозов закономерной последовательности в развертывании болезненной картины и, напротив, отмечается «незаконно раннее» появление сложных психопатологических комплексов, относящихся к синдрому психического автоматизма с явлениями отчуждения, утратой принадлежности собственных психических актов и другими разнообразными признаками, свидетельствующими о глубоком и генерализованном расстройстве психической деятельности. Наблюдающиеся иногда при психогенном вялоастеническом синдроме нарушения мышления носят на себе печать органического симптомокомплекса и характеризуются нарастанием психоорганического дефекта в виде психической истощаемости, невыносливости к длительному психическому напряжению, снижением памяти, появлением общей инертности психических процессов, потерей гибкости психики, ее эластичности, но никогда не сопровождаются характерными шизофреническими расстройствами.

Реактивные параноиды бывают иногда весьма сложны для дифференциальной диагностики. Необходимо иметь в виду, что содержание бреда при них обычно отражает в прямом или противоположном виде (бред невиновности, помилования) психо-

травматизирующую ситуацию. В большинстве случаев психогенные бредовые расстройства исчезают вскоре после «выведения» больного из этой ситуации. Резидуальный бред при реактивных параноидах также, как правило, нестоек. Противоположная картина наблюдается при шизофрении, характеризуясь дальнейшим усложнением и развитием бредовой симптоматики, выявлением специфических шизофренических расстройств.

Как подчеркивалось выше, в большинстве случаев, несмотря на значительную длительность, реактивные психозы обратимы и у больных не обнаруживается постреактивных изменений психики, за исключением преходящих явлений постреактивной астении. Поведение остается естественным, больные ищут поддержки у окружающих. В тех редких случаях, где после перенесенного реактивного психоза обнаруживаются изменения личности, они характеризуются характерологическими нарушениями или расстройствами по психоорганическому типу, но без грубого интеллектуального снижения и никогда не носят черт типичных шизофренических симптомов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Сколько-нибудь убедительные сведения о распространенности реактивных психозов в населении отсутствуют. По мнению большинства исследователей, реактивные психозы возникают у женщин в 2 раза чаще, чем у мужчин. Реактивные депрессии встречаются чаще других форм реактивных психозов, на протяжении последних трех десятилетий на их долю приходится 40—50% реактивных психозов [Канторович Н. В., 1967; Иванов Ф. И., 1970; Лившиц С. М., 1981].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Главная причина развития реактивных психозов — психотравмирующий фактор. По мнению многих исследователей, психические стрессоры являются наиболее сильными для человека [Kielholz P., 1977]. Еще С. С. Корсаков (1893) указывал, что среди условий, нарушающих равновесие организма и ведущих к психическим нарушениям, моральное потрясение играет наибольшую роль. Установлено, что за осознанием психотравмирующей ситуации формируется эмоционально-вегетативная реакция, вызванная возбуждением подкорковых и стволовых структур [Иваницкий А. М., 1965].

Реактивный психоз — это сложная и целостная реакция мозга и всего организма на психогенный фактор. В ней ярко проявляется трактовка И. П. Павловым (1936) психического и соматического как двух сторон единого физиологического процесса. Реактивное состояние отчетливо свидетельствует о психосоматическом единстве всего организма, о его целостной реакции на психический удар. Это проявляется не только в клинических исследованиях, но и при

изучении биологических основ заболевания [Морозов Г. В., 1961, 1983; Костандов Э. А., 1961; Иваницкий А. М. и др., 1980; Miller J. С., 1983]. По мнению многих исследователей, в патогенезе реактивных психозов существенная роль отводится адренергическому и холинергическому субстратам мозга [Иванов Н. А., 1971; Анохина И. П., 1975; Морозов Г. В. и др., 1978; Дмитриева Т. Б., 1981]. Собственно биохимические нарушения составляют неотъемлемую часть материального субстрата заболевания. Особенно убедительно это показано Н. Selye (1952) в его учении о стрессе, которое позволило подойти к анализу гуморальных сдвигов, наступающих в ответ на сильные эмоциональные нагрузки.

Согласно одной из современных гипотез, развитие реактивного депрессивного синдрома связано с дефицитом активных моноаминов в центральной нервной системе [Лапин И. П., 1971; Berger Frank Т., 1975].

Глубина и характер нейрохимических нарушений находятся, по данным Н. А. Иванова (1969), в корреляции с типом течения реактивного психоза и мало зависят от его клинической формы. Интересно, что активность ферментов белкового и углеводного обмена также коррелирует с типом течения и мало связана с клинической формой психогении.

Наряду с другими звеньями гомеостаза при реактивных состояниях изменяются и иммунологические процессы — сдвигаются показатели неспецифического иммунитета, нередко в сыворотке больных определяются противомозговые антитела и С-реактивный белок [Кузнецова Н. И., Константинова Т. П., 1971; Семенов С. Ф., 1980; Осколкова С. Н., 1985]. Считается, что в основе подавления механизмов естественного и искусственного иммунитета может лежать вовлечение в патологический процесс лимбической системы [Лещенко А. Г. и др., 1970]. По мнению Т. Г. Морозовой (1980), полисимптоматичность вегетативных расстройств при реактивных психозах также свидетельствует об этом.

В особенностях биохимических, патофизиологических, иммунологических изменений при реактивных психозах во многом отражаются проявления генотипа [Анохина И. П., 1984; McCabe М. С., 1975].

В последние годы стали разрабатываться подходы к биологическим основам классификации депрессий, в том числе реактивных [Lempiere Th., 1978; Schildkraut J. et al., 1978].

Глубокое и последовательное изучение структурно-динамических особенностей реактивных психозов, попытки вскрыть биологические механизмы их развития позволили советским специалистам сформулировать концепцию о реактивном психозе как болезни, при которой этиологический психогенный фактор опосредуется функционально-динамическими церебральными механизмами, что определяет как особенности синдромообразования, так и типы течения, и варианты исхода. Этиологическим фактором, определяющим не только возникновение реактивных психозов, но их симптоматику и течение, является психическая травма.

Психогенная реакция имеет сложную структуру, возникшую в результате взаимодействия психогенного фактора и личности с ее индивидуальными особенностями, врожденными и приобретенными. Психотравматизирующее событие является патогенным лишь тогда, когда касается значимых сторон личности, вызывает необходимость сверхтрудной для личности адаптации, сопровождается переживаниями невосполнимости потери, «крушением надежд». Такими событиями могут быть утрата близкого человека, разрушение семейных связей, ситуации, влекущие за собой опасность для жизни (стихийные бедствия, катастрофы, военные действия), угрозу дальнейшему благополучию (арест, тюремное заключение, служебный конфликт и др.). При этом индивидуальные психические травмы оказываются более патогенными, чем действующие на группу людей [Фелинская Н. И., 1968; Боброва И. Н., 1971]. W. Griesinger (1845) отмечал, что проявления психического расстройства, возникшего под влиянием тяжелых переживаний и волнения, во многом зависят от характера психической травмы.

Наряду со смысловым значением такой травмы важны темп ее воздействия (внезапные или медленно действующие — С. С. Корсаков, 1901), интенсивность, длительность, повторность. В случае внезапного и неожиданного воздействия психической травмы возможно острое возникновение психотического состояния. При длительно действующей психической травме реактивный психоз, как правило, развивается подостро, а иногда может быть отделен от начала ее действия некоторым латентным периодом, во время которого происходит переработка психотравматизирующего события. Для обозначения таких форм реактивных психозов Е. А. Шевалев (1937) предложил термин «запоздалые».

Существенное патогенетическое значение длительной интрапсихической переработке в развитии реактивного психоза придавали многие исследователи. А. Н. Бунеев (1947) и С. Г. Жислин (1956) особо подчеркивали ее патогенный «синдромообразующий» характер, указывая, что механизмы суггестии, аутосуггестии, вытеснения, образования сверхценных идей и комплексов, лежащих в основе психологической переработки психической травмы, представляют собой собственно психогенный механизм, тесно связанный с аффектогенными изменениями. Следует отметить, что значение фиксации и аутосуггестии в механизмах психогений экспериментально обосновывалось И. П. Павловым (1936).

Одним из кардиальных направлений в изучении психогений является поиск причин и условий, определяющих различные формы реакции организма на внешние вредности. Клиническая картина психогенных реакций, возникающих в ответ на один и тот же патогенный фактор, может варьировать не только у разных лиц, но и у одного и того же лица в различных условиях.

Причину этих различий можно объяснить тем, что патогенная значимость психотравмирующего фактора во многом определяется психологическими механизмами, общей системой ценностей личности, ее социальными и моральными установками. Не меньшее

значение в патогенезе реактивных состояний имеют особенности биологической почвы, на которую она воздействует. Первоначально предрасположение к психогенным реакциям сводилось к особенностям конституции [Оршанский Л. Г., 1910; Kretschmer E., 1921]. В последующем исследователи пришли к понятию «реагирующей почвы» в более широком смысле, в частности к изучению влияния на нее различных экзогенных, в том числе социальных, факторов, под воздействием которых и формируются «почва», «фон» [Schneider K., 1959], значительно облегчающие реализацию патогенного действия психической травмы. В частности, была показана исключительно большая роль приобретенных особенностей личности в развитии сложных дифференцированных картин реактивных психозов [Введенский И. Н., 1938; Бунеев А. Н., 1944, 1947; Фелинская Н. И., 1944]. В этом плане представляет интерес эволюция взглядов E. Kretschmer (1921, 1935) на конституцию и психогению. Конституция, по E. Kretschmer, — сумма всех свойств индивида, генетически закрепленная. Выступив в начале в качестве последовательного конституционалиста, он в последующие годы придавал психогенным факторам все большее значение, придя к выводу, что неблагоприятные жизненные условия (повторные психические травмы) сенсибилизируют психику к психогенным реакциям. E. Kretschmer подчеркивал также, что личность меняется под влиянием психогенных факторов, в частности большое значение имеет потеря жизненного тонуса и «витальности».

По наблюдениям J. Imboden и J. Urbaitis (1978), у больных реактивной депрессией чаще, чем в общей популяции здоровых лиц, встречаются психические травмы в раннем возрасте: тяжелое детство, связанное с распадом семьи, так называемый неполный дом, негармоничная семья, раннее сиротство, неправильное воспитание [Кербиков О. В., 1961; Лакосина Н. Д., 1965]. Можно думать, что в последующем такие лица оказываются как бы «сенсибилизированными» к психотравмирующим воздействиям.

Изучение особенностей структуры и динамики реактивных психозов, развивающихся на патологически измененной почве, у психопатических лиц, при различных типах акцентуаций характера на фоне остаточных явлений органического поражения головного мозга, проводимое в последние десятилетия, не только значительно обогатило описание клиники этих состояний, но и позволило дополнительно осветить целый ряд патогенетических механизмов.

В качестве патологической почвы при психогениях нередко выступают различные формы психопатий, акцентуаций характера, при которых готовность к возникновению реактивного психоза является измененной как в количественном, так и в качественном отношении. Иными словами, может иметь место не только несоответствие силы объективного психотравматизирующего фактора и ответной реакции личности, но и особое болезненное реагирование личности на некоторые чисто субъективные моменты, являющиеся индифферентными для здорового человека [Морозов Г. В.,

Шубина Н. К., 1963; Боброва И. Н., Шубина Н. К., 1970; Matussek P., 1963; Glatzel J., 1978]. Рассматривая с этой точки зрения различные психотравматизирующие воздействия, можно с известной долей условности подразделить их на так называемые реальные психогении, т. е. объективно существующие сложные ситуации, и условные, патогенное значение которых определяется особенностями патологической почвы. Реальные психотравматизирующие факторы (потеря или смерть близких, разрыв семейных отношений, арест) приводят к развитию психогенных реакций вне зависимости от характера патологической почвы. Условные факторы отличаются тем, что психогении при них чаще всего возникают по механизму «ключевого переживания» [Kretschmer E., 1922]. Так, например, патогенными для тормозимых психопатических личностей оказываются психотравмирующие ситуации, требующие напряженной активной деятельности, быстрого принятия решения, изменения стереотипа жизни в менее благоприятную сторону. Напротив, для лиц с чертами повышенной возбудимости тягостны конфликтные ситуации, требующие хладнокровия, выдержки. Истерические личности особенно тяжело реагируют на необходимость сокращения внешних контактов, изменение своей роли в коллективе.

Анализ реактивных психозов военного времени позволил особенно четко показать место соматически измененной почвы в развитии этих заболеваний. Было выявлено, что возникновению реактивных психозов способствует астенизация вследствие соматических заболеваний, интоксикации, травматических и сосудистых поражений головного мозга, а также состояния при изменении привычного стереотипа жизни — бессонница, недоедание, переохлаждение, перегревание [Сухарева Г. Е., 1945; Гиляровский В. А., 1946]. На большую роль церебрального атеросклероза в качестве фактора, способствующего развитию реактивных психозов, в частности депрессий, указывал В. А. Гиляровский (1946). Г. Е. Сухарева (1949) и Н. И. Фелинская (1968) выявили, что в процессе течения реактивного психоза возрастает зависимость клинической картины от соматических факторов, которые во многом определяют затяжной характер заболевания.

Роль биологической почвы в формировании клинико-динамических характеристик реактивных психозов весьма отчетливо проявляется в их особенностях в различные возрастные кризы (пубертатный, инволюционный), а также при различных физиологических состояниях (беременность, роды, кормление грудью).

Таким образом, убедительно доказана не только роль психогенного фактора в этиологии, но и раскрыты симптомообразующее значение почвы, на которой возникает реактивный психоз, ее влияние на «выбор» определенной формы психогенной реакции, а также на клинические особенности, которые приобретает эта форма, возникая на той или иной патологической почве.

Глубокое и последовательное исследование структурно-динамических особенностей реактивных психозов, изучение биологи-

ческих механизмов их развития позволили советским специалистам сформулировать концепцию о реактивном психозе как болезни, при которой этиологический фактор — психогения — опосредуется функционально-динамическими церебральными механизмами, что и определяет как особенности синдромообразования, так и типы течения, а также варианты исхода реактивного психоза в каждом конкретном случае.

ПРОГНОЗ

Прогноз реактивных психозов, как правило, благоприятный. Устранение психотравматизирующих факторов влечет за собой быстрый выход из болезненного состояния. Выздоровление возможно и в условиях, когда психотравмирующая ситуация не разрешена за счет ее изживания и компенсации. При этом в большинстве случаев не отмечается каких-либо выраженных постреактивных изменений, за исключением преходящих явлений астении.

Однако в отдельных случаях, особенно на патологически измененной почве (при некоторых формах психопатии, у лиц с травматическими или сосудистыми заболеваниями головного мозга, с соматической отягощенностью после перенесенных инфекций), реактивный психоз может приобретать затяжное, неблагоприятное течение. У таких больных в период выхода из болезненного состояния постреактивная астения приобретает особенно стойкий и упорный характер, на фоне которой в последующем, возможно, наступают перестройка первоначальной структуры личности, определяющая несвойственные ранее этим больным формы реагирования на внешние вредности по типу усиления астенических особенностей со склонностью к преходящим идеям отношения и ипохондрической фиксации, формирование постреактивного аффективного синдрома или усугубление истерических черт.

Исключительно редко выявляющиеся в период выхода из реактивного состояния вялость, торпидность, аспонтанность стабилизируются, определяя последующие изменения личности по органическому типу.

ЛЕЧЕНИЕ

При лечении реактивных психозов наряду с использованием различных медикаментозных средств широкое применение находят методы социотерапевтического воздействия на больного — различные формы психотерапии, трудотерапии и др. Лечебная тактика в каждом случае определяется остротой заболевания, структурой психопатологического синдрома. Обязательно учитываются особенности личности и социальных установок больного, а также психической травмы.

При острых реактивных психозах, сопровождаемых психомоторным возбуждением (аффективно-шоковые реакции, обусловленные внезапным массивным психо-

травматизирующим воздействием, острые психогенные параноиды) необходима неотложная психиатрическая помощь. При этом возбужденного больного прежде всего необходимо удержать, в исключительных случаях прибегая к иммобилизации [Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981]. Очень важно выведение больного из психотравмирующей ситуации. Медикаментозное купирование острых реактивных психозов начинают немедленно. Аффективное напряжение устраняется внутримышечным введением нейролептиков преимущественно седативного действия фенотиазинового ряда — тизерцина (левомепромазина), аминазина (хлорпромазина) в дозе 100—300 мг/сут. Целесообразно также присоединение феназепама — траквилизатора с выраженным анксиолитическим и миорелаксантным компонентами действия в суточных дозах от 1,5 до 3 мг.

При остром реактивном психозе без выраженных двигательных нарушений рекомендуется применение транквилизаторов, например внутривенное введение седуксена (диазепама), не прибегая к нейролептикам. Одновременно с психотропными средствами необходимо назначение витаминов и ноотропов, особенно в случаях возникновения реактивных психозов у лиц с органическим или сосудистым поражением головного мозга, соматическим неблагополучием и т. д.

При подостром течении реактивного психоза, а также после купирования психомоторного возбуждения или ступора в случаях остро начавшегося заболевания терапевтическая тактика во многом определяется особенностями клинической картины.

При реактивной депрессии, сочетающейся с психомоторной заторможенностью, показаны азафен до 300 мг/сут, пиразидол до 200—300 мг/сут, мелипрамин (имипрамин) по 100—300 мг/сут. При реактивной депрессии, протекающей с тревогой, основное место в лечении занимают такие антидепрессанты, как амитриптилин (в дозе до 150—300 мг/сут) и нейролептики седативного действия: хлорпротиксен в суточной дозе 30—150 мг, сонапакс (меллерил, тиоридазин) 30—60 мг/сут. Наряду с антидепрессантами больным назначаются транквилизаторы — тазепам (нозепам, оксазепам) или седуксен по 20—30 мг/сут. В связи с бессонницей, часто наблюдающейся у больных реактивными состояниями, рекомендуется эуноктин (радедорм) по 5—10 мг на ночь. При особенно упорной бессоннице возможно кратковременное применение барбитуратов, иногда эффективен электросон. Определенный эффект могут оказывать гидропроцедуры — хвойные ванны, электрофорез с ионами кальция, брома.

При реактивных параноидах, а также при реактивной депрессии с параноидными включениями используются нейролептики, преимущественно антипсихотического действия — трифтазин (стелазин), галоперидол, триседил (трипередол), мажептил (тиопроперазин). Обычно максимальная доза галоперидола составляет 15 мг; мажептил назначается в нарастающих

дозах внутримышечно 1—6 мл 1% раствора в день на протяжении 10 дней с перерывами 10—14 дней.

Вялоастеническая депрессия иногда требует включения в комплексную терапию препаратов, обладающих стимулирующим действием — сиднокарб, ноотропы; легких психоактивирующих препаратов — настойка женьшеня, экстракт элеутерококка, пантокрин. Общеукрепляющая терапия может быть дополнена введением небольших доз инсулина, анаболических средств, витаминов.

Истерические реактивные психозы зачастую трудно поддаются лекарственной терапии в связи с характерными для них механизмами истерической фиксации. Транквилизаторы — седуксен, элениум (хлордиазепоксид), феназепам — при этом варианте заболевания следует сочетать с нейролептиками, производными фенотиазина — тиоридазином (меллерилом, сонапаксом), неулептилом, тераленом (в дозе 40—60 мг/сут). Рекомендуется внутримышечное введение небольших доз аминазина (хлорпромазина) или тизерцина (левомепромазина) в дозе 25—50 мг/сут в сочетании с 2% раствором димедрола, 25% раствором сульфата магния (7—10 мл) или 5% раствором барбамила (8—10 мл). Хороший эффект, особенно при синдромах псевдодеменции и пуэрилизма, оказывают многократные внутривенные инъекции барбамила с кофеином, которые можно чередовать с 10% раствором хлорида кальция. При истерическом ступоре показаны большие дозы психостимуляторов (синдокарб в дозе до 30—40 мг/сут) в сочетании с транквилизаторами, а также упомянутые барбамил-кофеиновые вливания.

В последние годы отмечается учащение случаев резистентности к терапии при реактивных психозах. В большинстве случаев речь идет об относительной резистентности, связанной или с неоптимально выбранной терапией, или с биологическими особенностями реакции на препараты, появлением в сыворотке специфических противолекарственных антител, изменением активности метаболизирующих ферментов [Кузнецова Н. И., Гилядова Л. А., 1968; Осколкова С. Н., 1985]. Обычно о целесообразности изменения терапевтического подхода можно делать вывод, если через 1—2 нед не наблюдается клиническое улучшение. В качестве положительно зарекомендовавших себя методов, повышающих эффективность применяемых средств, описаны переход на внутривенное капельное введение препаратов [Вовин Р. Я., 1975; Bukowczyk A., 1976], замена трициклических антидепрессантов четырехциклическими (или добавление их к трициклическим) [Schöpf J. et al., 1984], замена производных фенотиазина производными тиоксантена; воздействие на водно-солевой обмен [Хвиливицкий Т. Я., 1975]; нормализация неспецифической реактивности.

При лечении реактивных психозов у лиц инволюционного возраста психотропные препараты следует применять с большой осторожностью, обычно в меньших дозах, учитывая своеобразие

реакций организма, нередко — повышенную чувствительность к лекарствам.

Психотерапевтическое воздействие важно на всех этапах лечения больного реактивным психозом, однако, особое значение оно приобретает после исчезновения острой психотической симптоматики, когда в клинической картине на первый план выступают астенические проявления.

При психотерапевтических беседах необходимо помочь больному скорее изжить тяжелые переживания, изменить реакцию личности на сложившуюся ситуацию, преодолеть неправильные установки больного, например в случаях суицидальных тенденций, создать новые психологические доминанты (забота о доме, близких, стремление скорее разрешить конфликтную ситуацию и т. п.). На роль конкурирующего очага возбуждения при лечении психогенных расстройств неоднократно указывал Е. А. Попов (1945).

В процессе психотерапии важно учитывать, какие переживания являются для данного больного наиболее психотравматизирующими и соответственно патогенно значимыми: связанные с раскаянием в своем поведении, виной перед окружающими или опасения за свою дальнейшую судьбу. Конечно, возможны сочетания различных психотравматизирующих переживаний. Кроме того, при проведении психотерапии больным реактивными психозами существенно выявление типичного для данной личности варианта «психологической защиты» — важнейшего средства спонтанного устранения психических травм [Бассин Ф. В., Рожнов В. Е., Рожнова М. А., 1979]. Так, для психопатических личностей возбудимого и особенно истерического круга при возникновении реактивного состояния типично (в силу присущего им эгоцентризма, выраженной тенденции «вытеснять» из сознания неприятные для них переживания) стремление объяснять неприятности «внешними обстоятельствами», виновностью окружающих («экстраверсия вины»), для астенических и психастенических личностей более характерны идеи самообвинения, раскаяния в содеянном («интраверсия вины»).

При проведении психотерапии важно адаптировать больного к изменению привычного жизненного стереотипа, например при утрате члена семьи, изменении семейных, производственных отношений, при депривации в связи с недостатком привычных раздражителей — сенсорных, интеллектуальных, эмоциональных, моторных (ограничение передвижения при аресте, необходимости длительного лечения в больнице). Психотерапевтические методы могут заключаться во внушении в бодрствующем и гипностическом состоянии, применении рациональной психотерапии, коллективной и групповой, использовании аутотренинга. Аутогенная тренировка особенно показана при депрессивно-ипохондрических переживаниях, фобиях.

При реактивных депрессиях и параноидах, истерических психозах необходима госпитализация, однако при лечении истерических состояний не всегда целесообразно длительное пребывание в

стационаре, так как удаление из психотравмирующей ситуации может способствовать фиксации остаточных симптомов.

В период улучшения состояния больных необходимо вовлекать в трудотерапевтические мероприятия. В известной мере это способствует изживанию механизма «бегства в болезнь», вырабатывает у больных положительные установки на труд.

Таким образом, при реактивных психозах нельзя создать какую-то единую шаблонную систему лечебных мероприятий, а в каждом отдельном случае необходимо строго индивидуализировать лечение, исходя из клинических и патогенетических особенностей заболевания.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА. В большинстве случаев реактивные психозы как обратимые психические расстройства влекут за собой временную нетрудоспособность (в период активного лечения). В редких случаях, когда заболевание принимает затяжное течение, возможно временное установление инвалидности с последующим переосвидетельствованием в соответствии с общими правилами.

СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА. Общественно опасные действия в состоянии реактивного психоза совершаются довольно редко (депрессивные и депрессивно-параноидные состояния, реактивные параноиды с агрессией в отношении мнимых преследований), в этих случаях больные признаются невменяемыми в отношении инкриминируемых им деяний.

Обычно реактивные психозы возникают после совершения правонарушения, в период судебно-следственной ситуации. В этих случаях судебно-психиатрическая экспертиза должна решить вопрос о возможности обследуемого предстать перед судом, следствием и нести ответственность за созданное. Обратимый характер реактивных психозов обусловливает лишь временное на период болезни приостановление уголовного дела. Больные направляются для лечения в психиатрические учреждения до выздоровления.

Аналогично решается вопрос и при возникновении реактивного психоза у осужденных. Такие лица не подлежат досрочному освобождению от наказания, они направляются для лечения до выхода из болезненного состояния в психиатрические стационары.

Лишь в редких случаях при атипичном затяжном течении реактивного психоза с особенно выраженными клиническими проявлениями он может приравниваться к хроническому психическому заболеванию. Такие больные освобождаются от уголовной ответственности и направляются на принудительное лечение.

При судебно-психиатрической экспертизе реактивных психозов у подследственных очень важно установить время начала заболевания, поскольку от этого зависит правильная оценка показаний обследуемых при выполнении ими тех или иных следственных

действий. Больные с реактивной депрессией склонны к самообвинению и самооговорам, при реактивных параноидах на показания больных может повлиять бредовая интерпретация тех или иных реальных событий и фактов.

Судебно-психиатрической экспертизе по гражданским делам обычно подвергаются лица, заболевшие реактивным психозом после совершения гражданско-правового акта (расторжение брака, составление завещания). В таких случаях обследуемые в момент совершения соответствующего акта признаются дееспособными. Если больной в состоянии реактивного психоза совершает гражданский акт (например, куплю — продажу, обмен и др.), то последний признается недействительным.

Глава 16

ПСИХОПАТИИ И ПАТОХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ РАЗВИТИЯ

Б. В. Шостакович, В. Ф. Матвеев* (СССР)

Психопатия — стойкая аномалия личности, характеризующаяся дисгармонией эмоционально-волевой сферы и своеобразным, преимущественно аффективным, мышлением. Психопатические особенности проявляются в детстве или юности и без значительных изменений сохраняются в течение всей жизни, они пронизывают всю личность, определяют ее структуру и обычно препятствуют полноценной адаптации личности к окружающей среде. Психопатия рассматривается как аномалия характера, личности и не является поэтому психической болезнью. Для установления психопатии как нозологического диагноза важно наличие так называемой триады П. Б. Ганнушкина: тотальность характерологических нарушений, их стойкость и изменения социальной адаптации.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Развитие психиатрии в конце XIX — начале XX вв. привело к появлению нозологической систематики психических расстройств и выделению различных личностных характерологических нарушений. В этот период появляется термин «психопатия», «психопатическая конституция». Приоритет в описании психопатических личностей установить чрезвычайно трудно. Немецкая психиатрическая традиция связывает его с именем J. Koch (1891), который выпустил книгу «Психопатические неполноценности», вышедшую в русском переводе в 1904 г. под названием «Ненормальные характеры». Англоязычные психиатры считают основоположниками представлений о психопатиях J. C. Prichard (1835) с его учением о моральном помешательстве и H. Maudsley (1871), который описал «душевноболезненный темперамент». Французская психиатрия отдает предпочтение, в частности, известной книге [V. Magnan, Legrain, 1903] «Вырождающиеся» как одному из первых описаний психопатий и некоторым высказываниям P. Janet (1908) в его

* Раздел «Депривационные и патохарактерологические развития» написан В. Ф. Матвеевым. — Примеч. ред.

известных исследованиях о неврозах и фиксированных идеях. В России понятие «психопатия» сформировалось в 80—90-х годах XIX в., когда были введены суд присяжных и гласность судопроизводства.

В описаниях конкретных судебно-экспертных случаев появляется и обосновывается понятие психопатии. В 1896 г. В. М. Бехтерев опубликовал первое специальное исследование о психопатических личностях на русском языке: «Психопатия (психонервная раздражительная слабость) и ее отношение ко вменению». В 1885 г. известный писатель Н. А. Лесков публикует очерк «Старинные психопаты», в котором с большой убедительностью описывает помещика-самодура и его жену с необычными, странными характерами. Тогда же вышел рассказ А. П. Чехова «Психопаты», в котором отражены перипетии нашумевшего судебного процесса Семеновой и Безак, где судебно-психиатрическую экспертизу проводил И. М. Балинский, обосновавший психопатию у подсудимой. Понятие психопатии в современном значении А. П. Чехов употреблял и в других своих произведениях.

Все сказанное свидетельствует о том, что к концу XIX в. сложились условия для выделения патологии личности из всей массы психических расстройств. Очевидно, что это обусловливалось не только накоплением знаний о характерологических нарушениях, но и стремлением к созданию нозологической систематики психических болезней, к более точным дефинициям в области психиатрии. Полученные данные позволили E. Kraepelin в руководстве по психиатрии (1904) описать самостоятельную форму психической патологии — психопатию, а С. С. Корсакову в 1901 г. в специальном разделе «Курса психиатрии» выделить «прирожденные психопатические конституции», подразумевая под ними болезненное расстройство психической деятельности, которое проявляется в большей или меньшей степени в психических проявлениях, в неуравновешенности душевного строя, в его дисгармонии и обусловливается или наследственностью, или условиями, влияющими на развитие мозга в период утробной жизни. Определенную роль могут играть внешние факторы (неправильное воспитание, алкоголизм, тяжелые соматические заболевания). Эти состояния длительные, они находятся на границе между здоровьем и психической болезнью, представляют собой аномалии характера и отсутствие нормальной гармонии психической жизни субъекта. Проявляются они в недостаточной уравновешенности психических актов, недостаточной приспособляемости к окружающей среде и неправильной реакции на различные влияния, действующие на психику.

E. Kraepelin рассматривал психопатии как состояния, расположенные между психической болезнью и особенностями личности, лежащими в пределах нормы. Они остаются неизменными в течение всей жизни. Частью при этом речь идет о неразвитых стадиях психозов, частью — о неудачных индивидуальностях, развитию которых помешали неблагоприятные влияния наследственности, повреждения зародыша или другие рано подействовавшие задержки развития [Kraepelin E., 1928].

После этих работ начался современный этап изучения психопатии. Большое значение для последующих представлений о психопатиях имели работы K. Schneider (1923), E. Kretschmer (1921), E. Kahn (1928), в которых даны четкие описания различных клинических форм психопатий, их типология. В отечественной психиатрии исследованиям психопатий уделяли значительное внимание С. А. Суханов (1912), П. Б. Ганнушкин (1933), Е. К. Краснушкин (1940), Е. А. Попов (1949), О. В. Кербиков (1962), Н. И. Фелинская (1965), создавшие во многом самобытную концепцию психопатий как психической аномалии, для которой наряду с известной стойкостью и стабильностью проявлений свойственна своеобразная специфическая динамика в виде временного изменения и усложнения клинической картины.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХОПАТИЙ

Со времени выделения клинического понятия психопатии предпринимаются многочисленные попытки их разделения на отдельные группы или формы. История учения о психопатиях знает и

чисто клинические способы их разделения [Schneider K., 1923; Kretschmer E., 1924; Ганнушкин П. Б., 1933], и социально-оценочные [Кюллер, 1890; Karpman B., 1948], и группировки, сочетающие эти принципы [Kraepelin E., 1923]. Но ни одна классификация полностью не удовлетворяет современным воззрениям, что свидетельствует о сложности и противоречивости проблемы. Можно говорить лишь о главных принципах группировки психопатий, которые сводятся к трем положениям: во-первых, нужно опираться на клиническую основу и избегать социально-оценочных градаций типа «моральный — аморальный», «лжец», «мошенник» и т. д.; во-вторых, необходимо учитывать положение О. В. Кербикова о зыбкости границ между патологическими состояниями в области пограничной психиатрии, поэтому нет особых оснований стремиться к максимальной дискретности группировок; и в-третьих, целесообразно пытаться объединить всевозможные мелкие бесчисленные варианты патологического характера в достаточно крупные образования, поддающиеся клинической и статистической характеристике, на что указывал П. Б. Ганнушкин (1933).

В 20-е годы предпринимались попытки дихотомического деления патологических личностей. E. Kretschmer (1921) свел все многообразие патологии личности к двум вариантам — шизоидам-астеникам и циклоидам-пикникам. C. Jung (1924) разделил личностей также на две группы — экстравертов и интравертов. Несмотря на реальность существования таких разноплановых по характеру и энергетическим потенциалам личностей, двучленная классификация оказалась слишком обедненной. Включение в схему E. Kretschmer группы эпилептоидов, предпринятое F. Minkowska (1923), не спасло эту систематику. Опыт говорит, что число вариантов личностной патологии значительно больше, чем два — три.

Многообразие клинических характеристик, свойственных психопатическим личностям, является причиной большого количества предлагавшихся классификаций. Наиболее популярной в странах немецкого языка является классификация K. Schneider (1923), который рассматривал аномальные личности как «конституциональные варианты нормы». Он описывает множество вариантов аномальных личностей, которые часто сливаются между собой и не имеют четких границ (астенические, фанатики, эксплозивные, гипертимные, депрессивные, ищущие признания, безвольные, эмоциональнолабильные, холодные, ананкастные).

В советской психиатрии наиболее теоретически стройной и удовлетворяющей запросам практики является классификация О. В. Кербикова (1961, 1962). Он выделял тормозных личностей, к которым относил астеников, психастеников и патологически замкнутых, и возбудимых, истерических, неустойчивых, мозаичных и сексуальных психопатов.

Все современные определения психопатий и их разделение на формы так или иначе исходят из представлений об основном ведущем расстройстве, которым являются нарушение, патологическое изменение функционирования эмоционально-волевой сферы. Эти

Таблица 17. Классификация психопатий

Группы психопатий	E. Kraepelin (1904)	E. Kretschmer (1921) *	K. Schneider (1923)
Психопатии с преобладанием изменения в сфере мышления			Астенические
			Ананкастные Неуверенные
	Чудаки	Шизоиды	
	Сварливые Кверулянты		Фанатики
Психопатии с преобладанием эмоциональных нарушений	Возбудимые	Эпилептоиды	Эксплозивные
		Циклоиды	Гипертимные Депрессивные Эмоционально-лабильные
	Фантасты Лгуны и мошенники		Ищущие признания
Психопатии с преобладанием волевых нарушений	Неустойчивые		Безвольные Неустойчивые
Психопатии с расстройствами влечений	Одержимые влечениями		
Психопатии с нарушениями поведения в обществе	Антисоциальные		Холодные
Смешанные формы психопатий			

* В МКБ (9-й пересмотр) половые извращения отделены от психопатий в

Ганнушкин П. Б. (1933)	T. Henderson (1947)	Попов Е. А. (1957)	Кербиков О. В. (1968)	МКБ (9-й пересмотр)
Астеники		Астеники	Тормозимые	Астенический тип 301.6
Психастеники		Психастеники		Ананкастический тип 301.4
Шизоиды (мечтатели)	Неадекватные		Патологически замкнутые	Шизоидный тип 301.2
Фанатики Параноики		Паранойяльные		Параноидный (паранойяльный) тип 301.0
Эпилептоиды Циклоиды	Агрессивные	Возбудимые Взрывчатые	Возбудимые	Возбудимый тип 301.3
Конституционально-возбужденные Конституционально-депрессивные Эмоционально (реактивно)-лабильные		Тимопаты		Аффективный тип 301.1
Истерические Патологические лгуны	Творческие	Истерические	Истеричные	Истерический тип 301.5
Неустойчивые		Неустойчивые	Неустойчивые	Неустойчивый тип 301.81
		Половые извращения	Сексуальная психопатия	Половые извращения * 302.
Антисоциальные				Эмоционально-тупые 301.7
Конституционально-глупые			Мозаичная	Мозаичная психопатия 301.82

особую группу.

изменения носят главенствующий, первичный характер. Другие, отмечаемые в клинике психопатий, расстройства связаны с ним и носят вторичный подчиненный характер. Так, у большинства психопатических личностей независимо от вариантов личностей патологии выявляются извращения в сфере мыслительной деятельности в виде недостатков прогнозирования, отсутствия опоры на собственный опыт, парциальной некритичности. При этом в одних случаях эти изменения носят свойства ригидной негибкости умозаключений, односторонности выводов, некорригируемости суждений, в других — поспешности и легковесности суждений, легкости и непродуманности в принятии решений. В ряде случаев отмечается склонность к преобладанию волевых изменений с неустойчивостью интересов и привязанностей, сменой увлечений. в других — с односторонностью и необычностью пристрастий. Разнообразие эмоциональных проявлений с преобладанием в одних случаях стеничных, активных эмоций и яркостью их проявлений, в других — с тяготением к астеническому полюсу переживаний, позволяет наметить ряд группировок, включающих различные варианты личностей патологии. Можно говорить о психопатиях с преобладанием изменений в сфере мышления, к ним можно отнести шизоидов, психастеников, паранойяльных; о психопатиях с преобладанием аффективных нарушений — эпилептоидов, возбудимых, циклоидов, истеричных и т. п.; о психопатиях с преобладанием волевых нарушений — неустойчивые, безвольные, с расстройствами влечений и тому подобное.

В табл. 17 представлены основные варианты классификаций психопатий в соответствии с преобладанием тех или иных ведущих проявлений.

Несмотря на клиническую реальность такой группировки, в ней, к сожалению, не всегда используется единый принцип выделения групп, кроме того, разные варианты выделяемых психопатий иногда трудно включить в такую схему и найти им адекватное место в ней.

В этой связи надо отметить, что и последняя классификация психопатий, приведенная в МКБ (9-й пересмотр), не лишена недостатков. Так, в нее включены сексуальные психопаты — группа по существу сборная, в которой по признакам склонности к сексуальным перверзиям объединены различные по характерологическим проявлениям личности. Выделяются также «эмоционально тупые личности» — тоже сборная группа, включающая лиц со склонностью к асоциальному поведению, что нарушает клиническую стройность систематики.

Еще более неудачной представляется классификация «расстройств личности» в американской классификации DSM-III (1980), в которой наряду с клинически очерченными вариантами (параноидный, шизоидный, гистрионический, компульсивный и другие типы) описываются антисоциальный и пассивно-агрессивный типы как отражение социально-оценочной группировки, нарцистический тип — явная дань психоаналитическим воззрениям. Кроме того,



Рис. 28. Схема соотношения форм психопатий.

включена группа шизотимических личностей, являющаяся по клиническим описаниям практически неотличимой от малопрогредиентной шизофрении [Личко А. Е., 1983].

Поэтому необходимо разрабатывать рабочую типологическую классификацию психопатий, в которой должны быть учтены наиболее часто встречающиеся в описаниях разных авторов группы, т. е. те варианты психопатий. которые являются наиболее общеупотребительными и общедоказательными как клиническая реальность. Таковы, с нашей точки зрения, возбудимые, истерические, паранойяльные, тормозимые (астенические и психастенические), шизоидные и, реже, неустойчивые.

При этом мы считаем, что чистых психопатических групп не существует. Так, если проанализировать распространенную форму психопатий — возбудимую, то можно отметить, что среди возбудимых личностей имеются лица со склонностью к легко возникающим аффективным реакциям с демонстративностью, тенденцией к самовзвинчиванию, быстрой разрядкой аффекта. С другой стороны, встречаются лица со склонностью к задержке, накоплению аффекта, злопамятные, тугоподвижные, педантичные, сварливые, дающие бурные взрывные реакции. Следовательно, можно говорить о континууме от истеро-возбудимых до эпилептоидных личностей в пределах одного варианта, при котором главным остается легкость возникновения ярких бурных маломотивированных аффективных разрядов.

Если представить истерических личностей, то здесь наблюдается два характерологических полюса: один, приближающийся к возбудимым, другой — с фантазированием, псевдологией, мечтательностью, близкий к экспансивным шизоидам. Такое же постепенное накопление черт иной психопатической группы происходит

и в других, достаточно четко очерченных, вариантах личностной патологии. Поэтому нам представляется, что все многообразие психопатических групп следует рассматривать не в виде линейно расположенной последовательности, а как ряд связанных между собой форм в виде своеобразного кольца. В верхней его части расположены формы, тяготеющие к высокоэнергезированному аффективному, стеничному полюсу, в нижней — к тормозимому, низкоэнергетическому, астеническому (рис. 28).

Реальность полярности проявлений этих психопатических вариантов подтверждается не только клиническими данными, но и показателями обмена катехоламинов, которые свидетельствуют о разнонаправленности аномалий метаболизма в различных ферментативных системах у возбудимых и тормозимых психопатических личностей [Дмитриева Т. Б. и др., 1985]. Такая схема, с нашей точки зрения, позволяет найти адекватное место для большинства выделяемых разными авторами психопатических групп, показать их отношение к основному психопатическому расстройству — нарушению эмоционально-волевой сферы.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

ВОЗБУДИМЫЙ ТИП

Ведущими характерологическими чертами этих лиц являются повышенная раздражительность, возбудимость в сочетании со взрывчатостью, злобностью, злопамятностью, склонностью к колебаниям настроения с преобладанием угрюмо-злобного его фона, мстительностью, вязкостью аффективных реакций, повышенная раздражительность, склонность к бурным проявлениям аффектов в ответ на часто незначительные поводы, что проходит красной нитью через всю жизнь таких психопатических личностей. Это чаще всего «недовольные всем и вся» люди, постоянно ищущие повода для придирок. Колебания настроения у них обычно обусловлены внешними причинами, может наблюдаться и повышенное настроение, однако, оно не достигает радостного отношения к жизни. Обычно возбудимые психопатические личности злобны, им недостает разумности и холодной оценки ситуации. Поэтому мелкие каждодневные неприятности вызывают у них выраженные эмоциональные взрывы, иной раз по ничтожному поводу развиваются вспышки неудержимого гнева. Особенно четко это проявляется в частых семейных конфликтах.

Психопатические личности этой группы чрезвычайно нетерпимы к чужому мнению, нетерпеливы, не выносят противоречий. Эти свойства в сочетании с присущим им эгоизмом, нежеланием считаться с интересами других дают множество поводов для плохих взаимоотношений с окружающими. Повседневные столкновения приводят к представлению о каком-то особом их значении. Появляются мысли и высказывания о том, что их «не понимают», «не-

достаточно ценят» на работе и дома. Многие психопатические личности возбудимого типа склонны к переоценке своих умственных способностей, часто считают себя людьми, стоящими выше среднего уровня. На фоне неприязненных отношений с окружающими эти свойства выливаются в мелочную придирчивость, подозрительность. Они обидчивы, злопамятны, мнительны, настороженно относятся к близким, которые часто не принимают их требований, противятся их притязаниям. Такое отношение обычно усугубляет конфликты.

Многие психопатические личности этой группы становятся сварливыми спорщиками, вступая в споры по любому поводу. При этом они проявляют излишнюю горячность, стараются доказать свою правоту не столько логическими доводами, сколько попытками «перекричать» оппонентов. Свойственная им прямолинейность, отсутствие гибкости выливаются в непреодолимое упрямство. У некоторых из них вырабатывается своеобразная поза «борца за справедливость», за «попранные права». Они стараются представить себя более честными, прямыми, справедливыми, чем окружающие. Иногда они вступают в конфликты, когда «несправедливость» касается третьих лиц, но быстро переключаются на свои личные эгоистические интересы.

Большинству из них свойственны мелочность, скаредность, интересы их ограничены вопросами личного благополучия, собственного здоровья, материальной обеспеченности. Обычно наклонность к раздражительности, взрывчатости приводит к тому, что психопатические личности этой группы неуживчивы в коллективе, часто меняют место службы.

На фоне этих основных свойств личности, характерных для возбудимой психопатии, могут проявляться некоторые дополнительные черты, позволяющие выделить различные варианты этой группы. В одних случаях это защитные черты: льстивость, педантичность, аккуратность, ханжество, злопамятность, жестокость, напоминающие эпилептические черты, — эпилептоидные личности [Minkowska F., 1923]; в других случаях — несдержанность, отсутствие попыток скрывать свои чувства, некоторая театральность их эксплозивных проявлений, склонность к слезливости в состоянии возбуждения, т. е. особенности, внешне напоминающие истерические признаки. Эти дополнительные свойства служат как бы надстройкой над основной структурой психопатической личности, придавая соответствующие оттенки аффективным проявлениям. По мнению О. В. Кербикова (1962), возбудимая психопатия формируется с клинической отчетливостью в возрасте 20—24 года.

ПАРАНОЙЯЛЬНЫЙ ТИП

Ведущим патохарактерологическим проявлением при паранойяльной психопатии является особая склонность к сверхценным образованиям, сочетающаяся с малой гибкостью психики, подозрительностью и, как правило, с повышенной самооценкой. Выраженные

сверхценные идеи и первые типичные паранойяльные реакции появляются у этих лиц обычно лишь к 20—25 годам. Однако, и в более раннем возрасте обнаруживаются патохарактерологические особенности, указывающие на своеобразие эмоционально-волевой сферы этих личностей. С детства им свойственны односторонние увлечения, сочетающиеся с упрямством, прямолинейностью. Переоценка своих способностей, гиперстеничность проявляются в тенденции к лидерству, самоутверждению. Такие лица чрезвычайно чувствительны к игнорированию их мнения, склонны к преувеличению значения разногласий, крайне обидчивы и злопамятны. Присущие им эгоизм, бескомпромиссность, желание в любой ситуации поступать по-своему, безапелляционная категоричность суждений, как правило, мешают поддерживать ровные отношения в семье и коллективе.

С возрастом свойственные этим лицам конституциональные особенности обычно усиливаются. Больные становятся более косными, консервативными, ригидными; нетерпимость к чужому мнению перерастает у них в открытую враждебность. Утрированная принципиальность приобретает характер придирчивости, превращается в мелочный педантизм. «Борьба за справедливость» развивается в связи с малозначительными событиями, затрагивающими эгоистические интересы таких лиц. Склонность к легко возникающим доминирующим идеям, касающимся аффективно-значимых переживаний, как правило, сочетается с крайней конкретностью и узостью мышления, зачастую наивностью и поверхностностью представлений, банальностью и трафаретностью суждений и высказываний.

На фоне конфликтных отношений у психопатических личностей паранойяльного типа особенно обостряются недоверчивость, подозрительность, мнительность. Аффективная охваченность в таких случаях определяет одностороннюю оценку действительности, своеобразный отбор и интерпретацию различных событий в плане подтверждения собственной точки зрения. Вследствие этого возникающие подозрения все более укрепляются, обрастают «доказательствами», приобретают бредовую окраску. Таким образом, у психопатических личностей по кататимным механизмам в неблагоприятных условиях может развиваться паранойяльный бред, содержание которого тесно связано с психотравмирующими обстоятельствами (сутяжно-паранойяльное развитие, бред ревности, изобретательства и пр.). В хронических психотравмирующих условиях паранойяльные переживания больных могут расширяться и систематизироваться, приобретая стойкий малокурабельный характер.

ИСТЕРИЧЕСКИЙ ТИП

Главной особенностью истерических психопатических личностей является стремление во что бы то ни стало обратить на себя внимание окружающих, поэтому поведение таких лиц характеризует-

ся демонстративностью, театральностью, оно лишено простоты и естественности. Им необходимо быть в центре внимания, чтобы о них говорили, ими восхищались, и для достижения этого они не брезгуют никакими средствами. Свойственные истерическим личностям психическая незрелость, инфантилизм часто не дают им возможности добиться осуществления своих притязаний путем развития действительно имеющихся у них способностей. Их чувства поверхностны, неустойчивы, внешнее оформление эмоциональных реакций неадекватно поводу, носит демонстративный, театральный характер, глубина реакций и субъективная значимость не велики. На высоте аффективного разряда у истерических психопатических личностей сохраняются способность контроля над своим поведением, учет ситуации, «игра на зрителя». Для них характерны частые колебания настроения, быстрые смены симпатий и антипатий, своеобразная «извращенность» чувств, которая может выражаться в сочетании показной доброжелательности с внутренней эмоциональной холодностью. Волевые аномалии истерических психопатических личностей определяются повышенной внушаемостью и самовнушаемостью, которые носят избирательный характер: только по отношению к тому, что соответствует их потребности обращать на себя внимание. Они не способны к длительному волевому напряжению во имя целей, не обещающих им немедленной восхищенной оценки со стороны окружающих.

Для истерических психопатических личностей характерен «художественный тип мышления». Суждения их крайне противоречивы, вместо логического сопоставления фактов и трезвой оценки действительности их часто занимают беспочвенные выдумки, которые являются продуктом по-детски богатой и необузданной фантазии. При кажущейся полной убежденности истерических психопатических личностей в своих фантазиях грань между реальным и фантастическим не исчезает полностью. Они всегда могут разграничить настоящее от придуманного, несмотря на то что нередко бывают полностью поглощены своими переживаниями.

Истерические психопатические личности редко достигают успехов в положительной, творческой деятельности, им мешает необузданное стремление быть в центре внимания, быть оригинальными. Нередко они пытаются вызвать интерес необычными явлениями какой-нибудь болезни.

У них легко возникают истерическо-невротические картины: бурные аффективные реакции с демонстративными рыданиями, криками, нанесением себе неопасных повреждений, агрессией в отношении окружающих и истерическими припадками, иногда в форме истерических физических симптомов (истерический мутизм, сурдомутизм, астазия-абазия и нарушения чувствительности по типу «чулок» и т. п.).

С учетом клинических особенностей взаимоотношения истерических психопатических личностей с окружающими лицами можно выделить две разновидности личностной структуры — возбудимую и тормозимую.

К первой группе относятся яркие натуры, стеничпые в достижении своих целей, экстравертированные, экстравагантные, «жаждущие признания», нетерпимые к замечаниям и возражениям. Всякое противодействие им или непонимание их окружающими вызывает у них бурные аффективные разряды.

Для истерических личностей, относящихся к тормозимой подгруппе, характерны повышенная ранимость, чувствительность, фантазирование, склонность к быстрой истощаемости и невротическим реакциям, которые легко фиксируются. При неблагоприятных ситуациях они склонны замыкаться в себе, уходить в мир своих фантазий и вымыслов. В ряде случаев в таких условиях отмечается поведение по механизму «бегства в болезнь». Формирование истерической психопатии завершается в 12—17 лет.

НЕУСТОЙЧИВЫЙ ТИП

Основной характеристикой психопатических личностей этого круга является их душевная неустойчивость. Такие лица подобны мягкой глине: не имея собственных принципов, будучи слабовольными и слабохарактерными, они чрезвычайно податливы чужым влияниям, как плохим, так и хорошим. Они беспорядочны, неаккуратны, ленивы. Это люди не холодные и не горячие, без больших интересов, без глубоких привязанностей. При этом они симпатичны, мягки, лиричны, могут быть приятными собеседниками, любят компании, тяготятся одиночеством. Они склоннны «создавать себе кумиров», брать пример со своих более ярких приятелей [Ганнушкин П. Б., 1933]. Легко вдохновляющиеся, они легко и остывают, часто не доводят до конца начатого дела, особенно если при этом они предоставлены сами себе и достижение цели требует значительных усилий.

Искренне раскаившись в своих поступках, горячо попросив прощения, они вскоре забывают свои раскаяния и обещания, загораются лихим желанием забыться, развеяться, с этой целью совершают побеги, ища приключений. Они внушаемы и самовнушаемы, поэтому обычно убеждены, что их поступки необходимы, правильны. Обманывая, они искренне верят в то, что говорят сущую правду.

Неустойчивые психопатические личности склонны к необычным увлечениям, но эта увлеченность также нестойка и часто носит характер игры. Временами им свойственны приступы романтической печали с томлением и грустью о несбывшихся надеждах. Они могут по пустяку плакать, раздражаться, но быстро успокаиваются. Они обидчивы, без злопамятности, искренне способны все простить обидчику, особенно в тех случаях, если тот похвалит. Часто они упрямы и капризны. К их обещаниям, деловым предложениям следует относиться осторожно из-за их легкомысленности и податливости. Они требуют постоянного контроля, без которого такие лица «шатаются» по жизни без глубоких привязанностей, часто меняют места жительства, работы, попадают в асоциальные компании, быстро спиваются.

ТОРМОЗИМЫЙ ТИП

В эту группу объединены патологические личности, в структуре которых ведущее место занимают астенические, психастенические и шизоидные патохарактерологические проявления. Основанием для такого рода объединения является тормозной, пассивный, характер реакций на различные психотравмирующие события.

У астенических психопатических личностей с детства наблюдаются повышенная робость, нерешительность, впечатлительность. Особенно застенчивыми они становятся в новой обстановке, среди малознакомых людей, где их не покидает чувство собственной неполноценности. Повышенная чувствительность, «мимозность» [Ганнушкин П. Б., 1933] проявляются у таких лиц как в отношении психических раздражителей, так и физических нагрузок. При этом ими ощущаются выраженные колебания работоспособности, спады настроения, усталость, разбитость.

С детства постоянным свойством этих личностей является эмоциональная лабильность, напоминающая «раздражительную слабость» больных неврастенией, выступающая в виде вспышек аффекта при любом непосильном для них напряжении. Характерен несколько угнетенный фон настроения с легко возникающей тревожностью, неуверенность в себе при столкновении даже с незначительными трудностями.

В подростковом возрасте к этим астеническим патохарактерологическим особенностям могут присоединяться психастенические черты. У таких лиц выявляются повышенная рефлексия, стремление к постоянному самоанализу и самоконтролю: с опасением и тревогой они относятся ко всему новому, вызывающему у них усиление страха, чувство собственной неполноценности. Часто при этом обнаруживается склонность к навязчивым сомнениям, легко формируются различного рода фобии (психастенический вариант тормозимой психопатии).

Волевые проявления психопатических личностей тормозимого круга в целом характеризуются недостаточностью: часто можно отметить слабость влечений у таких лиц — плохой аппетит, отставание в половом развитии и аномальная сексуальность в зрелом возрасте (импотенция, гомосексуализм, педофилия). Характерны и такие соматические компоненты, как головные боли, расстройства сна, неприятные ощущения в области сердца. Неизбежные столкновения с окружающей средой в большинстве случаев сопровождаются у этих лиц астеническими эмоциями подавленности, стыда, чувством поражения и малодушного страдания.

Присущие тормозимым психопатическим личностям патохарактерологические особенности часто препятствуют их адаптации в коллективе и способствуют созданию конфликтных ситуаций в различных сферах межличностных отношений (производственных, семейных и пр.). В такого рода конфликтных ситуациях наступает психопатическая реакция с обострением чувства неполноценности, с фиксацией па ипохондрических переживаниях. Подобный «пси-

хопатический цикл» [Кербиков О. В., 1971] представляется типичным механизмом количественного утяжеления патохарактерологических особенностей, присущих психопатическим личностям тормозимого типа. В хронических психотравмирующих условиях возможно усложнение структуры психопатии с развитием вторичных истерических или параноических черт характера. Тормозимая психопатия формируется в возрасте 12—15 лет.

ШИЗОИДНЫЙ ТИП

У этих личностей наряду с ранимостью, робостью, застенчивостью, некоторой инертностью в жизненных коллизиях отмечаются такие особенности, как необщительность, интровертированность, склонность к внутренней переработке своих переживаний, затруднение контакта с лицами из ближайшего окружения, склонность к фантазированию на далекие от реальности темы, некоторая холодность и сухость в отношении к близким, угловатость, чопорность в поведении. Выявляются также отсутствие чувства юмора, излишняя серьезность или сентиментальность, мечтательность и чудаковатость. Они проявляют склонность к самоанализу, рефлексии. Нередко такие лица обнаруживают достаточно высокий образовательный уровень, хорошие способности к обучению при слабой моторной умелости. Профессии и увлечения этих лиц относятся главным образом к области литературы, искусства, музыки, теоретическим разделам науки. E. Kretschmer (1921) говорил о некоторых из них как «друзьях книги и природы». Увлечения нередко «нестандартны», со стремлением к необычности (авангардистское искусство, даосизм и другие восточные вероучения, телепатия и пр.). Вместе с тем их необычные увлечения как правило не носят характера оторванности от внешнего мира и достаточно распространены в микрогруппах, в которых вращаются эти лица. Они часто меняют профессию, работу, место жительства, причем эта смена деятельности и обитания мотивируется поисками более интересных занятий «для души», мест жительства «романтических», необычных. Все эти поиски направлены на максимальное самоудовлетворение без стремления к материальному успеху или славе. Также неровно складываются у них и семейные отношения с повторными разводами вследствие отсутствия общих интересов с партнером.

АКЦЕНТУАЦИИ ХАРАКТЕРА

Понятие «акцентуированные личности» еще в 50-х гг. ввел в психиатрию K. Leonhard (1964). Он не дал четкого определения акцентуированных личностей, полагая, что они не являются психопатическими — патологическими, но «в силу особой структуры личности постоянно вступают в конфликт со своим окружением» [Leonhard K., 1981]. Такое определение не позволяет провести грань между психопатиями и акцентуациями. Приводимые кли-

нические примеры скорее могут быть диагностированы как психопатии, правда, K. Leonhard замечает, что он намеревался как можно резче подчеркнуть анализируемые личностные черты. Вместе с тем он указывал, что в случаях акцентуаций речь идет лишь о количественных отклонениях от некоего стандарта личности, о промежуточном звене между психопатией и психическим здоровьем. Еще П. Б. Ганнушкин (1933) утверждал, что между патологическими особенностями и соответствующими им «простыми человеческими недостатками» разница большей частью лишь количественная, так называемые нормальные характеры без всяких границ переходят в патологические. Таким образом, идея о промежуточных вариантах личностной патологии существовала уже давно. Она оказалась чрезвычайно плодотворной, позволяя рассматривать акцентуации как этап формирования личности. В одних случаях это промежуточное состояние между психологическими вариантами характера и болезненными его отклонениями завершается образованием здоровой личности, в других может дать психопатию.

Наиболее четко эта концепция разработана А. Е. Личко (1977, 1983) и его учениками. А. Е. Личко определил акцентуации характера как «крайние варианты его нормы, при которых отдельные черты характера чрезмерно усилены, от чего обнаруживается избирательная уязвимость в отношении определенного рода психогенных воздействий при хорошей и даже повышенной устойчивости к другим.»

Описывая акцентуации характера у подростков, А. Е. Личко (1983) систематизирует их в соответствии с типологией психопатий, что свидетельствует о сходстве измененных характерологических черт с тем или иным комплексом проявлений патологии личности. Вместе с тем такого рода отдельные психопатические проявления наблюдаются не только у подростков. Довольно часто судебные психиатры отмечают у подэкспертных отдельные психопатические черты характера. При этом констатируется фрагментарность, даже изолированность этих чрезмерно выраженных черт в отличие от тотально измененного склада личности при психопатии. Можно предполагать, что понятие акцентуации характера в прагматическом диагностическом аспекте тождественно представлениям о наличии отдельных психопатических проявлений у обследуемого субъекта.

РАССТРОЙСТВА ВЛЕЧЕНИЙ ПРИ ПСИХОПАТИЯХ

Рассмотрение расстройств влечений в качестве основного проявления психопатий не оправдано, ибо различные формы патологии влечений могут встречаться в рамках любого типа психопатии и иной психической патологии. Понятие «расстройства влечений» шире понятия психопатии.

В настоящее время встречаются несколько синдромов нарушения влечений. Это сексуальные перверзии, патологические влече-

ния к поджогам (пиромания), бродяжничеству (пориомания, вагабондаж) и самоубийству (суицидомания) и др.

Сексуальные перверзии. Среди них наиболее распространен онанизм (мастурбация), который связан с выраженным аутоэротизмом (половое влечение, направленное на самого себя). Онанизм считается перверзией, когда становится основной и наиболее предпочитаемой формой полового удовлетворения. Он может явиться компонентом или основой других половых извращений, таких, как эксгибиционизм, выражающийся в стремлении обнажать перед другими свои половые органы. Фетишизм — болезненная направленность полового влечения на определенные части тела, на предметы, играющие в воображении фетишиста самодовлеющую роль и являющиеся непременным условием для получения полового удовлетворения. Чем больше оторван фетишизируемый признак от живого объекта влечения, тем ярче выражена психическая патология. Гомосексуализм — половое влечение к представителям своего пола. Способствующим моментом возникновения гомосексуализма может явиться развращающее влияние со стороны «зрелых гомосексуалистов», а также взаимный онанизм среди лиц одного пола. Формы гомосексуализма, способы общения и типы их представляют большое разнообразие. Садизм и мазохизм — получение удовлетворения, сочетающееся с причинением объекту своего влечения боли (садизм), или стремление самому испытать боль, причиняемую другим лицом (мазохизм). Эти полярные проявления встречаются иногда одновременно. Педофилия — половое влечение к детям и подросткам, нередко встречается в судебно-психиатрической практике в связи с привлечением к уголовной ответственности за развращение малолетних. Педофилия, так же как содомия (скотоложство), некрофилия (половые акты с трупами), во многих случаях является симптомом половой слабости, которая приводит к поискам возбуждающих моментов. Следует отметить, что у одного и того же лица возможно сочетание ряда форм полового извращения.

Изучение патологических влечений среди психопатических личностей показало их неоднородность и позволило выделить так называемые истинные и ложные расстройства влечений. Истинные сексуальные перверзии — более глубокие и стойкие расстройства, возникающие чаще всего на биологически измененной (в половом отношении) почве и характеризующиеся полным отсутствием нормального полового влечения. Псевдоперверзии менее стойки и выражены. Они, как правило, не имеют болезненной биологической основы и характеризуются подавлением или усилением полового влечения, а при качественном его извращении не исключают возможность и бесперверзного полового влечения.

Пиромания. При истинной пиромании в основе поджогов лежит непреодолимое стремление к огню. При этом характерны предшествующие пироманическим актам расстройства настроения дисфорического типа в сочетании с чувством внутреннего напряжения (но без оттенка злобности и стремления к агрессив-

ным разрядам), импульсивный характер действий, приступообразность, повторяемость, сочетание такого приступа с сексуальным возбуждением, которое разрешается при зрелище огня, отсутствие мер предосторожности, направленных к сокрытию своих действий, связанных с поджогами, чуждость их личности, последующая фрагментарная амнезия.

Псевдопироманический акт имеет психологически понятные корни и представляет продуманные, целенаправленные действия с критическим отношением к своему поступку.

Дромомания. При ложной дромомании побеги из дома возникают, как правило, у детей в условиях конфликтной ситуации и являются проявлением реакции оппозиции или протеста. Такая форма реагирования на трудную ситуацию по мере повторения побегов становится привычным стереотипом и перерастает в синдром так называемых неодолимых влечений. На этом этапе истинных дромоманических влечений видимая связь уходов из дома с психотравмирующими обстоятельствами теряется, реакция ухода как бы отрывается от первоначальной причины и лишается психологически понятного содержания. Дромоманические акты приобретают импульсивный, немотивированный, бесцельный характер.

Суицидомания. Суицидальная тенденция тогда становится проявлением истинного расстройства влечения, когда она вытекает из одного психологически неоправданного мотива — жажды умереть. Псевдосуицидальные тенденции представляют собой или разрядку аффективного напряжения, или форму скрытых садомазохистских склонностей, или, чаще всего, средства воздействия личности на неблагоприятную ситуацию (суицидальный шантаж). Как суицидальные, так и псевдосуицидальные тенденции могут возникать эпизодически, но могут приобретать и стойкий характер, что проявляется в цепи суицидальных эпизодов.

Таким образом, расстройства влечений полиморфны и неоднородны по происхождению. В одних случаях патология влечений обусловлена конституционально-биологическими факторами, в других случаях она формируется условнорефлекторным путем. Эти проявления вплетаются в клиническую картину психопатий, составляя нередко один из компонентов психопатического симптомокомплекса. Вместе с тем в их особенностях отражаются основные признаки, присущие той или иной форме психопатии.

ДИНАМИКА ПСИХОПАТИЙ

Психопатические личности отличаются значительной чувствительностью к различного рода внешним воздействиям и биологическим изменениям, происходящим в течение жизни. Эти факторы меняют клиническую картину психопатии, вызывая обострения психопатических проявлений, временные или длительные реакции

и развития. Такие временные сдвиги в состоянии психопатических личностей обозначаются как динамика психопатий. Понятие динамики психопатий ввел в психиатрию П. Б. Ганнушкин (1933). Он писал: «...хотя мы и противопоставляем психопатии, как стационарные состояния, психозам-процессам, однако, не надо забывать, что статика это очень условна; она сводится, главным образом, к сохранению известного единства личности, на фоне которого развертывается сугубая динамика: психопаты особенно легко дают патологические реакции на психические травмы, на чрезмерно тяжелые условия жизни, у них же мы наблюдаем особенно экскаизитные и яркие патопсихологические развития (параноические, „невротические" и пр.)». П. Б. Ганнушкин подчеркивал, что динамику психопатий можно понимать широко и узко. В широком плане рассматриваются изменения склада личности в течение жизни, под влиянием возрастных кризов. Такая динамика прослеживается и у психически полноценных людей. В то же время психопатические личности переживают эти критические периоды наиболее бурно. Особенно это касается пубертатного возраста, в котором возникает крайняя эмоциональная лабильность с «неуправляемостью» поведения, аффективными вспышками, истерическими проявлениями. Юношеский возраст характеризуется сохранением повышенной аффективности и появлением новых интересов, раздумьями над смыслом жизни, поисками собственного места в будущем. Эти проявления у психопатических юношей зачастую принимают гротескный характер, приближаясь по своему внешнему оформлению к метафизической интоксикации или огульному бездумному отрицанию общепринятых авторитетов и форм поведения. В дальнейшем происходит постепенное сглаживание обостренных психопатических особенностей и с отчетливостью проявляются те или иные варианты личностной патологии.

В. А. Гурьева и В. Я. Гиндикин (1980) рассматривают пубертатный период как период кристаллизации, структурирования психопатий.

В климактерическом периоде зачастую психопатические черты вновь обостряются, смягчаясь в дальнейшем и замещаясь уже атеросклеротическими аффективными расстройствами, которые нивелируют отдельные варианты психопатий. В ряде случаев отмечается депсихопатизация [Семке В. Я., 1969]. Возрастные виды динамики психопатий зачастую являются почвой для психопатических экзацербаций, особенно обострения пубертатного периода. Вместе с тем они не специфичны и во многом соответствуют характерологическим возрастным сдвигам здоровых, отличаясь лишь особенной яркостью и дисгармоничностью.

Особое место в клинике психопатий имеют личностные ответы на психогенные и иные патогенные воздействия внешней среды.

К таким специфическим для психопатических личностей типам динамики относятся психопатические декомпенсации, реакции, развития.

КОМПЕНСАЦИЯ И ДЕКОМПЕНСАЦИЯ

Наиболее общим механизмом динамики психопатий являются компенсация и декомпенсация патологического состояния. Способность к адекватному в той или иной степени приспособлению к внешней микросоциальной среде характеризует компенсированность психопатий и по существу является одним из вариантов динамики психопатий.

Компенсация — это тип динамики психопатии, когда в результате развития вторичных характерологических черт, играющих защитную роль в отношении первичных, облигатных особенностей, обеспечивается временная адаптация личности к микросреде. Это состояние отличается минимальными проявлениями патологических черт характера и удовлетворительными показателями ее социальной приспособляемости.

Компенсация осуществляется двумя путями. Первый из них обусловлен влиянием социально благоприятных условий, при которых происходит сглаживание основных психопатических особенностей. Второй — с помощью выработки вторичных психопатических черт, стушевывающих ведущий симптомокомплекс. Этот вариант связан с внутренними ресурсами психопатической личности, которые позволяют найти пути приспособления к внешней среде. Второй вариант наблюдается чаще и при этом могут быть явления гиперкомпенсации и псевдокомпенсации, когда новые черты личности уже сами по себе препятствуют полноценной приспособляемости к окружающим условиям [Шубина Н. К., 1963].

Компенсация и декомпенсация отражают преимущественно количественные степени выраженности патологических черт в пределах одного типа психопатии, это как бы две стороны медали в клинике и динамике психопатий.

Декомпенсация. Этот период в динамике психопатии характеризуется явным обострением, обнажением всех основных патологических свойств личности, временным или длительным нарушением имевшейся прежде социальной адаптации. Вместе с тем в это понятие обычно вкладывается не столько клиническая характеристика определенного состояния, сколько представление о механизме патологического сдвига.

Как правило, декомпенсация является следствием внешних воздействий, психотравмирующих ситуаций на психопатическую личность. Ее возникновение связано также с типологическими особенностями данного варианта психопатии: декомпенсирующие условия для одних вариантов личностной патологии могут быть вполне адекватными и даже компенсирующими для других. Так, семейно-бытовые конфликты обусловливают обострения у возбудимых личностей, но относительно редко у тормозных. К условиям строго регламентированной дисциплины хорошо приспосабливаются астеники, неплохо эпилептоиды, но практически не способны к адаптации в такой обстановке неустойчивые и почти не могут примениться к таким обстоятельствам шизоиды.

В состояниях декомпенсации как этапе динамики психопатии могут прослеживаться разные клинические варианты. Прежде всего это реакции. Полностью отождествлять декомпенсацию психопатий с реакциями не следует, понятие декомпенсации шире, однако зачастую реакции сопровождаются утратой компенсаторных признаков.

ПСИХОПАТИЧЕСКИЕ (ПАТОХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ) РЕАКЦИИ

Реакции среди различных вариантов динамики психопатии впервые выделили П. Б. Ганнушкин (1927), Я. П. Фрумкин (1928), Е. К. Краснушкин (1929). Под психопатическими реакциями подразумеваются такие изменения личности, когда значительно усиленные характерологические черты являются основным реактивным комплексом. Это реакции в пределах ресурсов личности [Фелинская Н. И., 1966], при которых в ответ на внешнее психотравмирующее воздействие возникают огрубение, утяжеление основных, облигатных сторон характера. Психопатические реакции представляют собой количественное изменение выраженности личностных проявлений. Обычно они следуют за непосредственной причиной, являются ответом на внешний повод. Воздействия, оказывающие влияние на психопатическое обострение у лиц, достаточно компенсированных перед этим, имеют особую субъективную значимость для данной личности или для данного типа психопатии [Гиндикин В. Я., 1967; Воскресенский Б. А., 1980]. Результатом таких воздействий являются значительное эмоциональное напряжение, тревожность, неуверенность в будущем. Постепенное накапливание и суммирование отрицательных переживаний приводят к тому, что нередко незначительный внешний повод, обида, оскорбление, нарушение намеченных планов вызывают бурный аффективный разряд, выраженную эмоциональную реакцию.

По клиническим особенностям реакции могут быть разделены на два варианта.

Однозначные типу психопатии реакции. Этот вариант полностью укладывается в определение психопатических реакций как характерологических количественных изменений черт в пределах ресурсов личности. Эти реакции соответствуют типу психопатии. Для тормозимых они характеризуются признаками усиления отгороженности от мира, граничащей с аутизмом, уходом в мир собственных переживаний и фантазий, страхами и опасениями за свое здоровье, отдельными отрывочными кататимными идеями отношения, обострением мнительности, сопровождаются расстройствами сна, пониженным фоном настроения. Для возбудимых — реакциями взрывного характера с крайней злобностью, агрессивностью, несдержанностью. Для истеричных — утрированной театральностью поведения, демонстративностью притязаний, опасений и домогательств с плаксивостью, склонностью к бурным эмоциональным проявлениям. Такие характерологические обострения соответ-

ствуют привычному реагированию личности. Эти реакции скоротечны, их продолжительность от нескольких часов до нескольких дней. Успокоение после таких обострений сопровождается недлительным периодом психической и физической астении.

Неоднозначные типу психопатии реакции. Второй вариант психопатических характерологических реакций не соответствует типу психопатии, он заключается в том, что на фоне обострения постоянно присущих черт личности появляются иные формы реагирования, чаще всего истерические, агрессивно-взрывчатые, иногда астенические. При этом нередко возникают реакции, контрастные основному типу психопатии, например астенические у возбудимых или агрессивно-взрывчатые у тормозимых. Это не невротические реакции, так как они не сопровождаются таким обязательным признаком неврозов, как субъективным чувством болезни. Отсутствуют и психотические симптомы. В целом эти реакции носят свойства характерологических, но их проявления обычно относятся к психопатическим способам реагирования иной, иногда полюсной, личностной структуры. Такие варианты реагирования вызывают значительное, но временное изменение структуры личности: усиливают ее дисгармонию и уродливость. На короткий срок возникает уже качественный сдвиг состояния. Новые признаки заслоняют привычные черты личности и во многом определяют поведение. Неоднозначные реакции возникают в особо сложной обстановке с крайней субъективной важностью психических травм для данного лица (крах надежд, тяжкая неизлечимая болезнь родных, вынужденная смена привычной обстановки).

В состоянии неоднозначных реакций с наибольшей отчетливостью прослеживаются свойственные психопатии нарушения эмоционально-волевой и интеллектуальной сфер, приводящие к некритичному, маломотивированному поведению с нарушением способности руководить своими поступками. Действия этих лиц происходят как бы мимовольно, без мыслительной переработки последствий их поступков. При этом поведение чаще определяется наличием непривычных способов реагирования.

Катамнестические исследования показывают обратимость большинства психопатических реакций. После разрешения конфликтной обстановки состояние возвращается к исходному, компенсированному. В процессе обратной динамики и лечения быстрее снимаются признаки неоднозначного реагирования и лишь затем, после периода астенизации, происходит угашение основного обостренного комплекса постоянно присущих проявлений психопатии. У подростков и детей описываются психопатические реакции протеста, имитации, оппозиции и т. д.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РАЗВИТИЯ

П. Б. Ганнушкин (1933) считал, что развитие слагается из ряда реакций, фиксирующих постепенно клинические явления и формирующих относительно стойкие изменения личности. По меха-

низму становления он различал конституциональное развитие, которое «опирается на личность», имеет постепенное течение, и ситуационное развитие, начинающееся с психической травмы и носящее характер качественного сдвига.

Среди патологических развитий наибольшее значение имеет паранойяльное развитие личности.

Патологическое паранойяльное развитие личности при психопатиях, по П. Б. Ганнушкину (1933), представляет собой вариант ситуационного развития личности, в основе которого лежит психическая травма, воздействующая на психопатическую личность. Такой подход к проблеме паранойяльного развития обоснован рядом исследователей [Бунеев А. Н., 1937; Печерникова Т. П., 1961, 1981; Смулевич А. Б., 1970; Bleuler E., 1915]. Паранойяльное развитие может возникнуть у психопатических личностей любых психопатических групп. Значение психической травматизации при различных формах психопатий неодинаково. Особенно заметна она у тормозимых и истерических личностей. Для возбудимых и паранойяльных личностей ее значение меньше, она только выполняет роль пускового механизма для последующего развития. М. И. Лукомская (1981) показала также, что психопатические личности в соответствии с ведущими чертами как бы «выбирают» наиболее значимые для них элементы психической травмы, что имеется определенный таксис к тем или иным психогенным факторам. При этом личность может оставаться безразличной к другим, зачастую объективно более значимым, компонентам психогенного воздействия.

По содержанию наиболее частыми являются идеи ревности, сутяжничества, реже реформаторства, ипохондрические идеи и идеи изобретательства.

Течение паранойяльного развития личности характеризуется несколькими этапами. Вслед за травмирующими обстоятельствами начинается обострение психопатических черт с появлением в ряде случаев невротических явлений в виде общего недомогания, головных болей, расстройств сна, аппетита, с навязчивыми представлениями, связанными с содержанием психической травмы. Следующий этап характеризуется наличием доминирующих идей с фиксацией на отрицательно окрашенных переживаниях, усилением конфликтности с людьми, с которыми связана патогенная обстановка, например появлением убежденности в возможности измены супруги (в случаях идей ревности) или предвзятом отношении (в случаях идей сутяжничества). Иногда эти признаки дополняются «последним объяснением», когда больные стремятся путем длинных нудных переговоров с «обидчиками» добиться изменения субъективно сложной обстановки. На этапе доминирующих представлений круг лиц, вовлеченных в патологические переживания, конкретен, кататимное толкование обстановки не выходит за рамки обыденных отношений. Высказывания ограничиваются реальными обстоятельствами, которые однако могут интерпретироваться превратно, с субъективных позиций. Вне конфликт-

ной обстановки доминирующие идеи не проявляются, сохраняются социальные адаптация и трудоспособность. Возможны критическое отношение и разубеждение больных в ошибочности их установок.

Сохранность неблагоприятной ситуации вызывает дальнейший этап паранойяльного развития с качественным изменением симптоматики, появлением патологических сверхценных идей. В этот период утрачивается критическое отношение к обстановке и своим высказываниям. Исчезает необходимость поиска доказательств вины «обидчиков». Возникает патологическая интерпретация настоящего положения и прошлых поступков лиц, с которыми существовал конфликт. Например, появляется стремление к слежке за объектом ревности, разоблачению работников различных учреждений в случаях идей сутяжничества. Поведение больных резко меняется, нарушается социальная адаптация. Например, все свое время они тратят на расследование поступков жены (мужа) или на писание различных жалоб и заявлений. В комплекс очерченных до этого по содержанию идей вплетаются признаки персекуторных представлений, появляются мысли о преследовании со стороны «обидчиков», иногда ипохондрические переживания. В ряде случаев такие лица становятся «преследуемыми преследователями», т. е., считая себя преследуемыми, сами преследуют других [Falret J. P., 1839]. При этом энергия и изобретательность в такой деятельности совершенно неистощимы. Патологические идеи генерализуются. Круг вовлеченных в них лиц становится все шире. Иными словами, развивается бредовая система, зачастую разветвленная и сложная.

«Глубокая психопатия» нами была описана как вариант патологического развития при психопатиях [Шостакович Б. В., 1971]. При глубокой психопатии признаки особенно заметного усиления патологических черт и утраты социальной адаптации возникают под влиянием ситуационных воздействий, которые носят характер повседневных отрицательных переживаний, действующих длительное время. Чаще глубокая психопатия развивается у лиц с приобретенной психопатией в широком смысле слова, с особенно заметным сочетанием патобиологических воздействий в детстве, неправильными условиями воспитания и окружения. В развитии глубокой психопатии весьма четко прослеживается «психопатический цикл», по О. В. Кербикову (1971). От конституциональных развитий, по П. Б. Ганнушкину (1933), «глубокая психопатия» отличается частотой усиления не только облигатных, но и факультативных черт личности, от ситуационных — отсутствием четко обозначенной психической травматизации. Клиническая картина этого варианта динамики психопатий заключается в затяжной, пролонгированной декомпенсации состояния с выраженными нарушениями социальной адаптации, полиморфизмом психопатических и аффективных расстройств.

Понятием глубокая психопатия пользуются при судебно-психиатрических экспертизах.

ДЕПРИВАЦИОННЫЕ ПАТОХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ РАЗВИТИЯ *

Причинами патохарактерологического развития могут быть не только неблагоприятные условия воспитания, длительно существующие психогении, тяжелые хронические соматические заболевания и т. п. Патохарактерологическое развитие личности наблюдается при длительно существующей депривации. Под понятием депривация понимается изоляция от внешних раздражителей. В последние десятилетия довольно широкое распространение и признание получило понятие «сенсорная депривация», под которой подразумевается длительное и полное выключение всякого сенсорного раздражителя. Сенсорная депривация характеризуется рядом психических расстройств, клинические особенности которых еще недостаточно изучены.

Наиболее часто депривационные психические нарушения встречаются у слепых и глухонемых. Они наблюдаются также у лиц, находящихся длительное время в одиночестве (зимовки, путешествия по морям в одиночестве на маленьких судах и т. п.). Депривационное патохарактерологическое развитие личности при слепоте и глухонемоте, хотя и имеет некоторые общие механизмы с развитием других типов, в частности с невротическим, однако существенно от них отличается. Психогенные расстройства при слепоте и глухоте — вторичные, социально обусловленные. Они, например, не будут развиваться, если слепой или глухой человек живет в окружении себе подобных.

Выключение зрения лишает человека возможности свободно адаптироваться и передвигаться во внешней среде. На ранних этапах онтогенеза у слепого нарушается естественный процесс формирования зрительно-образных представлений и понятий об окружающем. Отсутствие зрения влияет на познавательную, эмоциональную и двигательно-волевую активность слепых и приводит к определенным изменениям их личностной структуры.

Глухота, так же как и слепота, вносит своеобразие в корковую нейродинамику, изменяет функциональное состояние подкорковых образований и в целом всю психическую деятельность. Отсутствие слуха приводит к задержке психического развития, так как без речевого общения ребенок лишается возможности познания окружающей его реальной действительности.

К такому заключению приходит ряд авторов при экспериментальном исследовании сенсорной депривации [Zilly J., 1958; Shurley J., 1960; Кузнецов О. Н., Лебедев В. И., 1972].

Лишение человека таких важных функций в системе жизнеобеспечения организма, как слух или зрение, помимо невротических нарушений в результате осознания своей неполноценности,

* Данный раздел приводится более подробно, так как до последнего времени в руководствах по психиатрии проблема депривационных психических расстройств была освещена мало. — *Примеч. ред.*

приводит к своеобразному изменению структуры личностных свойств или депривационному патохарактерологическому развитию личности, так как основным патогенным фактором в этих случаях являлась сенсорная депривация.

Формирование патохарактерологических отклонений в клинико-динамическом и эволюционно-возрастном аспекте при слепоте имеет свои особенности по сравнению с таковыми при глухонемоте.

ДЕПРИВАЦИОННОЕ ПАТОХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ЛИЧНОСТИ У СЛЕПЫХ. Деформация личности начинается с раннего детства в результате неправильного воспитания. S. Hayes (1960), исследуя условия воспитания слепых детей, отмечал, что они или запуганы, или брошены на произвол судьбы. У слепорожденного ребенка и его родителей с первых дней возникают серьезные трудности во взаимоотношениях с родными и близкими в виде «серьезных эмоциональных проблем», приводящих к развитию угнетенно-подавленного настроения, вплоть до депрессии, чувства вины и страха за судьбу ребенка и др.

Одна из главных особенностей обусловлена малой подвижностью, осторожностью и медлительностью в результате слепоты. У слепого довольно рано возникают убеждения в своей физической неполноценности, во многом отличающей его от зрячих сверстников. Идеи физической неполноценности в препубертатном и пубертатном возрасте нередко являются причиной эмоционально-невротических срывов, развития частых невротических состояний, неврозов, заостряются некоторые черты характера.

При обследовании большой группы детей и подростков с врожденной и рано возникшей слепотой (в первые 2—3 года в результате различных заболеваний) установлено, что у них помимо своеобразной моторики и малоподвижности наблюдаются разнообразные двигательные стереотипии (автоматизмы), внешне напоминающие двигательные навязчивости: надавливание на глазные яблоки, верчение головой, монотонное раскачивание туловищем, «трепетание» рук и др. [Матвеев В. Ф., Козловская Г. В., 1969]. Обилие двигательных автоматизмов у слепых детей и подростков, по-видимому, является своеобразной компенсаторной реакцией на недостаток двигательных и зрительных импульсов, необходимых организму для поддержания соответствующего тонуса коры и подкорковых образований головного мозга.

Осмысленное переживание своей физической неполноценности, как правило, возникает в возрасте 3—5 лет по мере развития самосознания и становления взаимоотношений с окружающими людьми. Осознание своего физического дефекта у слепых детей сопровождается мучительным чувством собственной неполноценности. В последующем это часто приводит к развитию различных невротических состояний.

В более старшем возрасте (9—11 лет) у большинства обследованных развиваются подозрительная настороженность и сенситивные идеи отношения. Вместе с тем в переживаниях слепых детей

большое место занимают сверхценные ипохондрические образования, оказывающие отрицательное влияние на весь жизненный уклад и работоспособность.

Вторым по частоте признаком после массивной невротической симптоматики является появление в возрасте 6—8 лет патологического фантазирования, которое достигает расцвета в 10—12-летнем возрасте и далее постепенно почти полностью угасает. К 15—17 годам подозрительная настороженность наиболее выражена. Вместе с тем отмечаются повышенная сенситивность, ранимость, обидчивость, болезненная застенчивость, стремление к ограничению социальных связей. Можно сказать, что к возрасту 9—11 лет начинают формироваться довольно стойкие патохарактерологические черты как предстадия более широкого понятия — патохарактерологического развития личности. Элементы патохарактерологического развития личности в препубертатном и пубертатном возрасте еще нестойкие. Начальные признаки такого развития проявляются чертами повышенной тормозимости или возбудимости.

Тормозимые черты представлены робостью, нерешительностью, повышенной плаксивостью, недетской серьезностью, склонностью к фантазированию и рассуждательству, стремлением к одиночеству. Нередко у этих подростков отмечаются различные невротические страхи и вегетативно-сосудистые нарушения.

Возбудимые черты проявляются повышенной раздражительностью, нетерпимостью к насмешкам, обидчивостью, капризностью, чрезмерным упрямством. При обиде легко теряют чувство самообладания и набрасываются с кулаками на обидчиков. Иногда отмечается расторможенность влечений в виде склонности к воровству, уходам из школы, стремления к потреблению алкоголя. Нередко возникают головные бо́ли, чувство слабости и усталости, нарушается сон.

При патологическом развитии личности как по тормозимому, так и по возбудимому типам в возрасте 12—14 лет появляются сверхценные идеи отношения, по своей структуре близкие к дисморфофобическим. У $^2/_3$ слепых детей к 15—17-летнему возрасту обнаруживаются довольно стойкие черты депривационного патохарактерологического развития личности. Патологические признаки укладываются в довольно характерный для слепых депривационный синдром. К этим признакам относятся: 1) массивная невротическая симптоматика на ранних этапах онтогенеза; 2) двигательные стереотипии; 3) феномен патологического фантазирования; 4) стойкие идеи отношения; 5) ипохондрические сверхценные идеи; 6) разнообразные и рано возникающие патохарактерологические реакции; 7) стремление к одиночеству.

В молодом и зрелом возрасте на основе клинической симптоматики и ведущего симптомокомплекса В. Ф. Матвеев и Д. И. Теммоев (1972) выделяют следующие три типа депривационного патохарактерологического развития личности: невротический, аутистический (шизоидный) и эксплозивный (возбудимый).

Невротический тип отличается относительно благоприятным течением. Обострения болезненной симптоматики (декомпенсация состояния), как правило, обусловлены воздействием как неблагоприятных соматических (простуда, обострения хронически текущего соматического заболевания, хирургические операции и т. п.), так и психогенных факторов (служебно-производственного или семейно-сексуального характера). Подобный вариант развития напоминает описанное Н. Д. Лакосиной (1970) у зрячих людей невротическое развитие личности. Однако, невротический тип депривационного патохарактерологического развития отличается некоторыми особенностями. Исходя из ведущего синдрома, можно выделить четыре варианта указанного типа развития: астенический, обсессивно-фобический, истерический, ипохондрический.

Астенический вариант в основном наблюдается у слепорожденных. Неясно, чем это обусловлено, но характерно, что с раннего детства и особенно в школьные годы для этих пациентов свойственна чрезмерная утомляемость при любой деятельности. Фон настроения почти постоянно снижен. Они очень раздражительны, обидчивы, плаксивы, стремятся оградить себя от различных общественных нагрузок, так как это, по их мнению, превосходит их возможности. В учебе и при работе на производстве отмечается пониженная продуктивность. Стремятся избегать шумных компаний сверстников, так как общение очень утомляет. Часты жалобы на головные боли и нарушения сна.

Астенические расстройства постепенно становятся настолько стабильными, что превращаются в особенности характера. Указанные болезненные нарушения заметно затрудняют социально-бытовую адаптацию. Больные вырабатывают для себя щадящий режим труда и отдыха и неукоснительно его выполняют. Различные жизненные трудности и неудачи вызывают заметное ухудшение состояния и настроения, резко усиливая астеническую симптоматику. Критическая оценка своего состояния сохраняется, пациенты активно ищут помощи, обращаясь к врачам различного профиля.

Обсессивно-фобический вариант встречается как у слепорожденных, так и ослепших в раннем детстве. Такие пациенты с раннего детства отличаются повышенной мнительностью, впечатлительностью, ранимостью, обидчивостью и обостренным чувством ответственности за порученное дело. В пубертатном возрасте с повышенной болезненностью воспринимается свой физический недостаток. Первые болезненные нарушения появляются еще в дошкольном возрасте в виде страхов неопределенного характера. Затем болезненные переживания проявляются в виде конкретных фобий: страха одиночества, страха проникновения в помещение «злоумышленника», боязни насмешек, страха перехода шумных перекрестков, страха высоты и т. п. Они часто жалуются на повышенную отвлекаемость, неуверенность в своих силах, боязнь, что они могут не справиться с порученным делом, потерять любимую работу. Малейшие неприятности или даже ожидание

возможного их появления резко снижают настроение, вызывают безотчетную тревогу, усиливают страхи.

В зрелом возрасте такие состояния из эпизодических становятся более частыми, продолжительными и мучительными для больных, т. е. превращаются в характерологические особенности личности. При этом сохраняются понимание болезненного характера этих явлений и активное стремление к лечению.

Истерический вариант наблюдается в тех случаях, когда с детства имеется остаточное зрение. Слепота прогрессирует и к 16 годам становится полной. Этот вариант развития чаще наблюдается у женщин. Уже с началом болезни глаз появляются тяжелые психические переживания, обусловленные прогрессирующим ухудшением зрения и малой результативностью лечебных мероприятий.

Важно подчеркнуть, что условия воспитания у таких больных, как правило, неблагоприятны. Их можно условно отнести к двум противоположным полюсам: либо гиперопека, либо безнадзорность в неблагоприятной семейно-бытовой среде с частыми конфликтами между родителями. Личностные особенности таких пациентов характеризуются чертами инфантильности, демонстративности, сенситивности, капризности и повышенной наклонностью к истерическим реакциям. Эти черты более отчетливо проявляются в пубертатном возрасте. Истерические реакции сопровождаются выраженными вегетативно-сосудистыми нарушениями в виде коллаптоидных состояний, болей в области сердца и аритмий, ощущений «кома» в горле, болей в животе, сопровождающихся тошнотой и нередко поносами, ощущений удушья и т. п. Эти болезненные явления, как правило, возникают после отрицательных эмоций, особенно когда самолюбие и личные интересы пациентов были ущемлены. Частота декомпенсаций по указанному типу увеличивается к 18—20-летнему возрасту.

Истерические проявления становятся более выраженными и продолжительными и во многом определяют поведение пациентов. Эмоциональная неустойчивость сочетается с большой ранимостью и обидчивостью. Аффекты гнева и раздражения протекают бурно, демонстративно, с элементами театральности.

Ипохондрический вариант проявляется сочетанием повышенной готовности к развитию астенических состояний с массивной ипохондрической оформленностью. Больные испытывают различные тягостные, а нередко болезненные ощущения в области головы, со стороны желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы, органов дыхания и др., которым дают разнообразные определения («простреливает», «схватывает», «першит», «колет», «сжимает», и т. п.). Нередко такие болезненные ощущения напоминают сенестопатические. Болезненные, порой мучительные ощущения расцениваются больными как признаки какого-то тяжелого заболевания. Больные настоятельно начинают обращаться к врачам различного профиля и требовать различных обследований и анализов. Эти пациенты находятся почти постоянно в состоянии

повышенной ипохондрической настороженности. В целом больные остаются работоспособными, понимают, что их ощущения и переживания болезненного характера и активно ищут помощи. В семье и на работе они достаточно синтонны и проявляют заботу о ближних. Обращает внимание, что при длительном течении заболевания выявляется определенное снижение круга интересов, обусловленное односторонней ипохондрической направленностью внимания. Основным переживанием становится забота о своем здоровье.

Аутистический (шизоидный) тип характеризуется более выраженными и четкими аутистическими особенностями независимо от пола и возраста. Следует отметить, что слепым вообще свойственны наклонность к отгороженности, своеобразная аутизация, однако здесь эти черты особенно обращают на себя внимание. Условия воспитания и быта у таких пациентов обычно были крайне неблагоприятными. Они всегда отличались не только замкнутостью, но и повышенной ранимостью, склонностью к длительному внутреннему переживанию различных обид и невзгод. В то же время они застенчивы, робки и крайне болезненно относятся к своему физическому недостатку. Как и большинство слепых, они склонны к ипохондрическим реакциям, однако это не сопровождается обилием различных жалоб, определяющих стереотип поведения. Эти пациенты считают себя обиженными судьбой, ущербными, неполноценными. Характерен постоянный гипотимический фон настроения. Важно отметить, что даже удачи и успехи на их жизненном пути не сопровождаются естественным чувством радости и веселости. Эти черты четко проявляются в юношеские годы и с возрастом усложняются и стабилизируются. В многолюдных местах они испытывают скованность, напряженность и стремятся быстрее уединиться. В результате этих особенностей характера интерперсональные отношения складываются у них сложно и противоречиво. В кругу родных и близких они внимательны и чутки и стремятся отплатить за доброе отношение заботой и дружбой. На высоте психогенно обусловленных декомпенсаций они могут заявлять, что их умышленно унижают, что они «лишние», «ненужные» люди. При разрешении психотравмирующей ситуации испытывают чувство виновности за свою «несдержанность и нервность». На работе они достаточно стеничны, продуктивны и активно добиваются для себя различных льгот.

Эксплозивный (возбудимый) тип отличается тем, что с детства обнаруживаются черты повышенной раздражительности, нервозности, нетерпимости к различным замечаниям, драчливости, агрессивности. В анамнезе отмечаются осложнения в натальном периоде (наложение щипцов, длительное стояние головки в родовых путях, синяя асфиксия и др.), а также черепно-мозговые травмы с явлениями сотрясения в раннем детском возрасте. При объективном обследовании этих больных не выявляется каких-либо грубых нарушений. Обращают на себя внимание торпидность и вязкость их мышления, выраженная скрупулезность и педантичность при любом виде деятельности.

Подавляющее большинство пациентов воспитывалось в условиях безнадзорности. Наличие физического дефекта не вызывает у них мучительных переживаний. Многие рано оставили занятия в школе, объясняя это отсутствием интереса к учебе и рано начали трудовую деятельность. На работе у них часто возникают конфликты, нередко со скандалами, агрессией и потерей чувства контроля за своими действиями. Нередко встречается наклонность к алкоголизации, аморальным поступкам и сексуальной распущенности. В быту и на производстве такие больные создают своим поведением и неадекватными эмоциональными реакциями большие трудности при общении с ними.

ДЕПРИВАЦИОННОЕ ПАТОХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ЛИЧНОСТИ У ГЛУХИХ. Если при слепоте выключается один из важнейших генеральных анализаторов — зрение, то при глухоте, помимо выпадения важнейшего анализатора — слуха, развивается немота. Наличие этих двух факторов бесспорно влияет как на процесс закономерного развития психической деятельности, так и на структуру формирующейся личности ребенка, глухого от рождения или оглохшего в раннем детстве.

Отмечается, что у глухих имеет место большая распространенность различных невротических нарушений и личностных девиаций в виде замкнутости (аутичности), тревожности, застенчивости и подозрительности, нередко это сочетается с раздражительностью, повышенной аффективностью и наклонностью к агрессивным действиям [Adler A., 1928; Solomon J., 1973]. В. А. Гиляровский (1949) писал, что при глухоте нередко отмечаются наклонности к паранойяльным установкам. По мнению М. С. Лебединского и В. Н. Мясищева (1966), источником патологического характера при глухоте являются болезненно измененные впечатлительность и реактивность с постепенно формирующимся чувством неполноценности.

У детей и подростков с врожденной и рано приобретенной глухотой обращает на себя внимание синдром ретардации (задержки) психического развития в результате глухонемоты. К подростковому и постпубертатному возрасту в результате овладения речью, обучения и формирования словесно-абстрактного мышления задержка интеллектуального развития заметно уменьшается.

Первые признаки характерологических отклонений проявляются в 7—10 лет преимущественно астеноневротической симптоматикой с преобладанием черт возбудимости или тормозимости [Матвеев В. Ф., Барденштейн Л. М., 1975]. Можно выделить три типа патохарактерологических формирований у детей и подростков — возбудимый, тормозимый и смешанный.

При возбудимом типе патологические особенности личности появляются в виде повышенной возбудимости и эмоциональной неустойчивости. Эти черты сохраняются в процессе взросления. Характерны также повышенное двигательное беспокойство, раздражительность, нетерпимость, отвлекаемость, упрямство, капризность, склонность к конфликтам, эгоцентричность. Эти дети и под-

ростки обнаруживают черты эмоционально-волевой незрелости, плохо учатся, их интересы соответствуют более младшему возрасту.

Задержка интеллектуального развития относительно медленно компенсируется в процессе возрастного созревания и специального обучения.

При **тормозимом типе** отмечается тесное сочетание астено-невротической симптоматики с характерологическими особенностями личности. Эти пациенты отличаются повышенной застенчивостью и робостью, плаксивостью, неуверенностью в себе, обидчивостью, гипотимным фоном настроения (нередко с элементами тревожности), сенситивными идеями отношения к собственной неполноценности, лалофобией и страхом непонимания обращенной к ним речи окружающих. У них отмечаются склонность к аутизации, повышенная ипохондрическая фиксация внимания на различных ощущениях со стороны внутренних органов. Однако эти пациенты дисциплинированы, усидчивы и трудолюбивы. Задержка интеллектуального развития в подростковом и юношеском возрасте заметно уменьшается.

При **смешанном типе** в психическом статусе наряду с полиморфной невротической симптоматикой выявляются черты возбудимости (раздражительность, конфликтность, часто с бурными аффектами), истероидные компоненты (демонстративность в поведении, эгоцентризм, стремление привлечь к себе внимание и др.), а также черты тормозимости (тревожная неуверенность в себе, повышенная мнительность, ипохондрическая фиксация внимания на своих внутренних ощущениях, склонность к быстрому формированию различных фобий и т. п.). Пациенты этой группы болезненно переживают свой физический дефект, отличаются своеобразной аутизацией личности и рудиментарными идеями отношения.

Следует отметить, что у большинства глухих детей и подростков с чертами патохарактерологического развития личности отмечаются повышенная ипохондрическая фиксация на своих соматических ощущениях, склонность к аутизму, тревожная мнительность и болезненное переживание своего физического дефекта. Эта симптоматика более выражена у пациентов с патологическим формированием личности по тормозимому и смешанному типу. Депривационный синдром у глухонемых представлен следующей группой признаков: 1) ретардация психического развития в результате непонимания речи окружающих людей; 2) массивная невротическая симптоматика в препубертатном и пубертатном возрасте; 3) паронойяльные идеи отношения; 4) повышенная ипохондричность; 5) стремление к одиночеству; 6) патохарактерологические реакции, возникающие в препубертатном и пубертатном возрасте.

Клиническая симптоматика депривационного патохарактерологического развития личности у взрослых глухонемых под влиянием социально-бытовых и прочих факторов заметно изменяется, стабилизируется и принимает более четкие формы. Заметно уменьша-

ется число лиц с возбудимым вариантом депривационного патохарактерологического развития личности и увеличивается процент пациентов с невротическими проявлениями.

У взрослых глухих от рождения или оглохших в раннем детстве можно выделить невротический и эксплозивно-возбудимый типы депривационного патохарактерологического развития личности [Матвеев В. Ф., Барденштейн Л. М., Дзугаев К. Г., 1984].

Невротический тип встречается в виде трех вариантов: астенодепрессивного, обсессивно-фобического и депрессивно-ипохондрического.

Астенодепрессивный вариант встречается наиболее часто. На всем протяжении жизни астеническая симптоматика в виде повышенной истощаемости, раздражительности, головных болей и нарушения ритмики сна является доминирующей. Она сочетается с эмоциональной лабильностью, гипотимным фоном настроения, плаксивостью и легким развитием субдепрессивных или даже депрессивных состояний при психогенно значимых для больных переживаниях семейного или служебного характера. Пациенты всегда избегают повышенных, по их мнению, нервно-психических нагрузок, якобы превышающих их возможности и ухудшающих состояние их здоровья. Они стремятся ограничить социальные контакты и предпочитают одиночество. Остаются тихими, робкими, малозаметными, нерешительными. Характерно обострение чувства собственной неполноценности.

Обсессивно-фобический вариант наблюдается у лиц, которые с детских лет отличаются тревожно-мнительными чертами характера, особенно четко проявляющимися в юношеском возрасте. Какой-либо определенной закономерности, обусловленной полом и возрастом, не выявляется. При решении даже насущных жизненных вопросов возникают безотчетная тревога и страх, что они не смогут справиться с порученным делом и довести его до конца, и вместе с тем неуверенность в том, что это вообще нужно делать. Тревожные сомнения, опасения и страхи не дают возможности продуктивно работать и спокойно жить. Особенно остро страхи и опасения возникают на высоте переживаний и на какое-то время как бы парализуют социально-производственную активность. Нередко такие декомпенсации затягиваются до нескольких недель и купируются лишь при активном амбулаторном лечении (седативными и транквилизирующими средствами). Обсессивно-фобическая симптоматика часто усложняется и становится неотъемлемой частью структурно-характерологической основы личности.

Депрессивно-ипохондрический вариант проявляется прежде всего робостью, нерешительностью и выраженной ипохондричностью. Больные часто жалуются на «слабость» здоровья и настороженно прислушиваются к различным ощущениям со стороны внутренних органов. Часто предъявляют жалобы на неприятные ощущения за грудиной или мигрирующие боли в области желудка и кишечника. Охотно обращаются к врачам и при-

нимают все назначенные лекарственные средства. Когда слышат от врача, что при тщательном обследовании у них ничего патологического не обнаружено, обижаются, считая, что их недостаточно и всесторонне обследовали. Близким высказывают мысли о наличии у них рака или какого-нибудь другого тяжелого недуга и жалуются на свою горькую долю. Вместе с тем отличаются повышенной ранимостью и плаксивостью. Настроение почти постоянно понижено и часто, особенно при любых жизненных невзгодах, развиваются кратковременные депрессивные состояния (от нескольких дней до недель). В состоянии компенсации больные стремятся сохранить свой социально-производственный и семейно-бытовой статус.

Эксплозивно-возбудимый тип обычно начинает проявляться с подросткового возраста (см. выше). В зрелые годы повышенная эмоциональная лабильность и склонность к выраженным аффектным реакциям дополняются развитием стойких субдепрессивных и депрессивных состояний. Некоторые пациенты испытывают чувство безотчетной тревоги, особенно в утренние часы. Со стороны интеллектуально-мыслительных процессов обращают внимание некоторая торпидность, обстоятельность, застревание на второстепенных событиях. Вместе с тем в структуре личностных свойств появляются бескомпромиссность, повышенная требовательность к другим, эгоцентричность и чрезмерная пунктуальность. В трудовой деятельности отмечаются «подъемы» и «спады». Как правило, активно и горячо принимаются за порученное дело, проявляя деловитость и расторопность, однако довольно скоро активность резко снижается. В силу неуживчивости, раздражительности и конфликтности личная жизнь, как правило, складывается неудачно.

Подводя итог особенностям депривационного патохарактерологического развития личности у глухих, можно сказать, что, несмотря на довольно выраженные патохарактерологические отклонения, пациенты этой группы остаются достаточно адаптированными в социальном плане: удерживаются и продвигаются на работе, стремятся к созданию и сохранению семьи. Депривационный синдром, наиболее ярко проявляющийся в подростковом периоде, с возрастом постепенно редуцируется. На передний план выступает невротическая симптоматика. В интеллектуальном отношении большинство пациентов не отличаются от людей с нормальным слухом своего возраста и уровня образования.

Эмоциональные реакции характеризуются повышенной аффективностью и повышенной готовностью к развитию угнетенно-подавленного настроения, раздражительностью и гневливостью. Патохарактерологические реакции сменяются довольно четкими патохарактерологическими особенностями личности. У больных сохраняются готовность к развитию паранойяльных идей отношения, ипохондричность, однако склонность к одиночеству, замкнутость при благоприятных семейно-производственных условиях уменьшается.

При проведении сравнительного анализа клинических особенностей патохарактерологического развития личности при слепоте и глухонемоте обращает на себя внимание ряд общих болезненных проявлений. Это в первую очередь астенический синдром, особенно четко выраженный на ранних этапах онтогенеза, нередко сочетающийся с выраженным ипохондрическим радикалом. Вероятно, астенический синдром на первых этапах имеет преимущественно соматогенный характер и появление его обусловлено трудностями адаптации организма к окружающей среде. По-видимому, адаптивное включение сохранных анализаторов создает условие для повышенной истощаемости. Возможно, что появление астенического радикала также обусловлено остаточными явлениями органического процесса (или гипоплазии при врожденном дефекте) в результате основного заболевания, приведшего к слепоте и глухоте. При слепоте имеет место чрезмерная истощаемость, возможно, в результате того, что адаптация без контроля зрения особенно трудна.

У слепых от рождения сохранены условия для развития второй сигнальной системы. Они раньше осознают свой физический дефект и у них раньше, чем у глухонемых, проявляется полиморфная невротическая реакция на дефект, усложняющаяся в более зрелом возрасте. Возможно, что при этом не малую роль играет ограничение двигательной активности. Возникающие в пубертатном и юношеском возрасте затяжные невротические реакции с повышенной эмоциональной лабильностью, ранимостью и обидчивостью свидетельствуют уже об определенных личностных девиациях. У слепых с раннего детства имеет место значительное ограничение двигательной активности, что создает неблагоприятные условия для гармоничного развития их двигательно-волевой сферы. На ранних этапах онтогенеза и в более позднем периоде у слепых спонтанная волевая активность и инициативность ниже, чем у глухонемых. У слепых в структуре их психической деятельности преобладает рассудочно-мечтательный компонент. В детском возрасте это проявляется патологическим фантазированием. У слепых депривационный синдром представлен более полно.

У глухих соматогенная астения менее выражена и на первый план выступают раздражительность, вспыльчатость, вплоть до аффективности с наклонностью к агрессивным действиям, и довольно выражена ретардация психического развития. Последнее обстоятельство является причиной того, что глухонемые позже, чем слепые, осознают свой физический дефект и менее остро на него реагируют. В силу этого в раннем возрасте у них слабо выражен депривационный синдром и в структуре его нет наклонности к патологическому фантазированию, характерному для слепых детей. Двигательно-волевая активность глухонемых с раннего детства формируется в более благоприятных условиях. В подростковом и зрелом возрасте они активно занимаются спортом и очень целеустремленны в достижении поставленной цели. В юношеском возрасте и у слепых, и у глухих когда осознание своего дефекта стано-

вится особенно психогенно значимым, появляется склонность к уединению, иногда доходящая до степени аутизма. В период синдромального оформления патохарактерологического развития личности вторичная психогенно-личностная симптоматика отличается у слепых и глухонемых, что, по-видимому, также обусловлено видом депривации. При депривационном патохарактерологическом развитии личности как у слепых, так и у глухонемых ведущим является невротический тип развития; у последних очень незначительно выявляются истерические нарушения, но значительно более выражена аффективно-возбудимая симптоматика, нередко с колебаниями аффекта в сторону субдепрессии.

ПРОГНОЗ. В плане социальной адаптации и реабилитации прогноз, как правило, благоприятен, если слепые или глухонемые с депривационным патохарактерологическим развитием личности учатся, трудятся и живут в благоприятных условиях и им предоставляются все необходимые условия для учебы, работы и отдыха. В этих случаях постепенно сглаживаются патохарактерологические черты, повышается жизненный тонус и появляется стремление хорошо зарекомендовать себя на работе, занять более высокое социальное положение и создать хорошую семью.

При неблагоприятных условиях заостряются указанные выше психопатологические особенности и могут часто возникать декомпенсации по невротическому или психопатическому типу. При отсутствии своевременных и эффективных воспалительно-корригирующих и лечебных мероприятий патохарактерологическое развитие может проявляться чертами выраженной психопатизации личности и снижением ее социальной активности.

ЛЕЧЕНИЕ. Лечебные мероприятия при всех видах депривационного патохарактерологического развития личности (у слепых и глухих) практически не отличаются от таковых и зрячих, и слышащих. Необходимость в лечении возникает лишь при нервно-психической декомпенсации, обусловленной как психогенными, так и соматогенными факторами.

Выбор метода лечения в каждом случае индивидуален. Как правило, назначение седативных препаратов, транквилизаторов и общеукрепляющих средств купирует болезненную симптоматику. В ряде случаев хороший эффект дают антидепрессанты — пиразидол, амитриптилин, мелипрамин (имипрамин) и нейролептики — терален (алимемазин), неулептил, френолон. Назначение лекарственных средств должно осуществляться только после тщательного обследования, включая психиатрическое и неврологическое.

ПРОФИЛАКТИКА различных личностных девиаций у слепых и глухих детей, а в последующем патохарактерологического развития личности на ранних этапах сводится к правильному воспитанию. Это в первую очередь заботливые, ровные и добрые взаимоотношения между родителями и всеми членами семьи, создание благоприятных условий для физического и психического развития ребенка с постепенным усложнением круга его деятельности. Ребенок не должен страдать от осознания своего физического дефек-

та. Необходима постоянная психотерапевтическая работа близких и в последующем учителей и наставников в том, что отсутствие зрения или слуха не является непреодолимой преградой в достижении больших успехов в трудовой деятельности. В этих случаях необходимы примеры жизненного и трудового подвига лиц, слепых и глухих с детства. При благоприятных условиях воспитания и учебы многие слепые и глухие хорошо адаптируются в производственном и семейно-бытовом плане.

ПАТОМОРФОЗ ПСИХОПАТИЙ

Патоморфоз психических заболеваний, происходящий в последнее время, коснулся и области пограничных состояний, в частности клиники психопатий. Этот патоморфоз затронул соотношение различных этиопатогенетических факторов, ответственных за формирование психопатий. Число «ядерных» форм психопатии уменьшается за счет увеличения «органических» и «краевых». Если частота таких этиологических факторов психопатии, как психопатологическая наследственность, характерологические аномалии в семье, неблагоприятные микросоциальные условия, осталась прежней, то частота некоторых других — алкоголизм родителей, внутриутробные вредности, родовые травмы и ранние постнатальные поражения, соматические заболевания раннего периода, конфликтные ситуации и психогении в семье, неправильное воспитание — увеличилась. Причем для того чтобы в настоящее время сформировалась психопатия, требуются существенно более значимые патогенные воздействия и их констелляция, чем например, в первые послевоенные годы [Гурьева В. А., и др., 1982].

Диагноз «психопатия» в настоящее время ставится чаще и в группе пограничных состояний он занимает второе место после неврозов [Чибисов Ю. К., 1977]. Однако, распространенность отдельных психопатических радикалов различна. Значительно реже стали встречаться психастенические и эпилептоидные личности. Вместе с тем заметно возрос удельный вес паранойяльной и возбудимой и в меньшей мере — шизоидной психопатий. Наиболее стабилен удельный вес тормозимой (в целом) и истерической психопатий, однако внутри этих вариантов отмечается выраженная тенденция к трансформации. Особенно это характерно для истерических психопатий [Семке В. Я., Нохрина Л. Я., 1982]. Отмечается «обрастание» истерической психопатии радикалами, присущими другим типам психопатий: возбудимому, тормозному и паранойяльному. Кроме того, произошло изменение формы личностного реагирования истерических личностей в сторону своеобразной «интеллектуализации», «интроверсии» и «соматизации», проявляющихся в виде склонности пациентов к имитации различных соматических и психоневротических заболеваний [Deniker P., 1976].

Намечаются две основные закономерности. С одной стороны, все чаще наблюдаются клинически нерезко очерченные, структур-

но сложные полиморфные и мозаичные («амальгамные») психопатические типы, с другой — уменьшаются глубина клинических проявлений психопатий и ее тяжесть. Можно сказать, что в целом психопатии стали более «мягкими» и «неврозоподобными».

Катамнестические исследования показывают, что «прогредиентный» тип течения психопатий, т. е. тип, характеризующийся повторными частыми декомпенсациями, встречается сейчас значительно реже, особенно в группе «краевых» и «органических» психопатий. Примерно в 15% через 12—15 лет после установления диагноза психопатии пациенты не обнаруживали характерологической патологии, а в 22,5% отмечалось значительное снижение выраженности аномальных черт с удовлетворительной социальной адаптацией [Кудеринов Т. С., 1983].

Еще одной характерной особенностью современного патоморфоза психопатий является заметный рост выявляемости при психопатиях признаков биологической недостаточности: эндокринной стигматизации, нарушений метаболизма, вазомоторных расстройств, кардио- и гастропатий, нарушений менструального цикла, симпатико-адреналовых кризов и др.

Причины столь сложного и многообразного явления, как патоморфоз психопатий, еще недостаточно ясны. Возможно, что в них отражаются разнообразные изменения условий жизни современного человека.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Психопатии бывает необходимо отграничивать от ряда психических расстройств, прежде всего от психопатоподобных синдромов органического генеза, шизофрении, неврозов.

Ведущими при отличии от последствий органических поражений мозга с психопатоподобными проявлениями являются данные анамнеза о перенесенном в прошлом соответствующем заболевании или черепно-мозговой травме, наличие явной неврологической симптоматики. Имеют значение признаки психоорганического синдрома.

Необходимость отграничения психопатий от неврозов возникает главным образом в процессе психопатической динамики. При этом основными дифференциально-диагностическими признаками невроза служат описанные О. В. Кербиковым (1971) субъективное чувство болезни, чуждость патологических проявлений личности, наличие вегетативных компонентов невротических расстройств. Развитие невротических состояний на психотической почве усугубляет трудности диагноза, зачастую лишь после лечения невроза и улучшения состояния можно говорить о психопатической структуре личности пациента.

Наибольшие трудности возникают при дифференциальной диагностике психопатий и шизофрении. Многие авторы отмечают, что в этих случаях наблюдается до $^1/_3$ ошибочных диагнозов, при-

чем имеет место как гипердиагностика психопатии, так и гипердиагностика шизофрении. Последнее нередко обусловлено переоценкой патологических реакций в пубертатном возрасте, дисморфофобий и т. д.

Подходы к разграничению этих патологических форм следует строить, учитывая представления об основном, ведущем расстройстве. Несмотря на различие взглядов по этому вопросу, с нашей точки зрения, можно утверждать, что психопатии — это аномалии характера и прежде всего эмоционально-волевой сферы, а для шизофрении главное — это нарушение познавательной деятельности с расстройствами хода мышления. Остальные симптомы подчинены им и следуют за ними. Негативная шизофреническая симптоматика, при которой ведущими признаками являются снижение побуждений к деятельности, извращение эмоциональных реакций, зависит от первичных мыслительных нарушений. При психопатиях наблюдаются обратные взаимоотношения: на первом месте стоят эмоциональные расстройства с соответствующим поведением, с неадекватностью аффективных ответов вызвавшей их причине. Особенности мышления в виде парциальной некритичности, затруднений в прогнозировании своих поступков, кататимности умозаключений связаны с ними и носят подчиненный характер.

Для психопатии в целом свойственно сохранение единства характерологических проявлений с детства с их усилением, иногда трансформацией в пубертатном возрасте. Для шизофрении характерен «процессуальный сдвиг», когда у различных по преморбидным особенностям подростков возникают близкие по своим клиническим проявлениям психопатоподобные состояния с внезапным изменением поведения, интересов, влечений, ненавистью к близким, жестокостью, злобностью и агрессивностью. Обычно эти состояния развиваются аутохтонно. Изменения интенсивности психопатических расстройств у личностей психопатического склада обычно психогенно или ситуационно обусловлены. При шизофрении в подростковом возрасте эмоциональная уплощенность и извращенность зачастую проявляются в вычурных и своеобразных увлечениях, которые не связаны ни с расширением кругозора, ни с познавательным интересом и быстро приобретают сверхценный характер. Иногда отмечаются спонтанные колебания настроения. При психопатиях не отмечаются наличие расстройств познавательной деятельности и диффузная ипохондричность. Ухудшение школьной успеваемости обычно обусловлено не столько нарушением усвоения материала, сколько нарушениями дисциплины, неправильным поведением в школе.

В дальнейших этапах отличием от психопатии служат выявляемые со все большей отчетливостью негативные симптомы и позитивные проявления, нередко представленные в рудиментарном незавершенном виде. Это слуховые истинные галлюцинации (чаще оклики по имени), явления деперсонализации и дереализации, идеаторные расстройства — симптомы первого ранга [Schneider K., 1955].

Кроме вялотекущей шизофрении, основные принципы отграничения психопатий от которой приведены выше, бывает сложным отличие доминирующих и паранойяльных идей в рамках психопатии от бредовых идей при шизофрении на их начальных этапах. Здесь опорными признаками служат наличие реального психотравмирующего «толчка», предшествующего формированию патологических идей при психопатии; сохранность стержневой линии, «попранных прав» при сутяжничестве или «супружеской неверности» при идеях ревности; отсутствие нелепости содержания и отрыва от реальной ситуации, адекватная эмоциональная окраска (обида, уязвленное самолюбие на фоне субдепрессии при идеях ревности, гипоманиакальный фон при сутяжничестве), ригидность мышления и «кривая логика». Приведенные признаки свойственны патологическим развитиям у психопатических личностей. Начальные этапы бредовых идей близкого содержания при шизофрении отличаются зачастую отсутствием реального повода для их возникновения, стержневые идеи существуют лишь в самом начале, в дальнейшем они сочетаются, а потом и замещаются идеями персекуторного содержания. Эмоциональные проявления не соответствуют патологическим высказываниям. Выявляются характерные нарушения мышления, на начальных этапах особенно заметные в письменной продукции больных.

Описываемые дифференциально-диагностические принципы отражают общее направление в разграничении психопатий и шизофрении. Очевидно, что различные варианты психопатий требуют более сложных подходов и зачастую окончательный диагноз может быть установлен только при длительном наблюдении больного, изучении его катамнеза.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Большинство психопатических личностей остается вне поля зрения психиатров, поэтому выявление истинной распространенности психопатий затруднено. Под психиатрическим наблюдением оказываются только наиболее тяжелые группы личностной аномалии, преимущественного стеничного полюса [Смулевич А. Б., 1983]. Вместе с тем ряд авторов приводит эпидемиологические оценки распространения психопатий в населении, которые отличаются значительным разбросом показателей. В развитых капиталистических странах к концу 70-х гг. примерный показатель распространенности психопатий составил 29,8 на 1000 населения [Петраков Б. Д., Петракова Л. Д., 1984]. J. Halldin (1984) считает, что 0,2% городского населения Швеции являются психопатическими личностями. G. Vialant и J. Perry (1980) увеличивают этот показатель до 2—5% взрослого населения. Психопатические личности составляют около 7% учтенного в районном психоневрологическом диспансере контингента [Шостакович Б. В. и др., 1982] и 4—5% среди госпитализированных в психиатрические больницы [Кербиков О. В., 1962; Шумаков В. М. и др., 1982].

Распространенность отдельных вариантов психопатий среди учтенного психоневрологическим диспансером контингента следующая: возбудимая психопатия — 32,5%, истерическая — 34%, тормозимая — от 15 до 20% [Гражевский А. В., 1974; Агаларзаде А. З., 1976]. Из этого следует, что в населении наиболее распространенными являются возбудимая и истерическая психопатии, составляющие до 3/4 всех психопатических личностей. Остальные формы психопатий, по-видимому, распространены меньше. Имеются сведения о преобладании среди психопатических личностей мужчин в соотношении 2:1—3:1 [Bräutigam W., 1968; Личко А. Е., 1983].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Происхождение психопатий является одним из самых спорных вопросов пограничной психиатрии. Во взглядах на их генез прослеживаются различные точки зрения, отражающие представления о сущности этой аномалии психики. Можно выделить три ведущие направления в учении об этиологии психопатий.

Представители первого направления рассматривают психопатию как наследуемое расстройство или результат антенатальных вредностей («повреждение зачатка»). Речь идет, таким образом, о конституциональных врожденных психопатиях. В качестве доказательств приводятся данные о раннем появлении психопатических особенностей, их незначительной обратимости, стойкости и однотипности в течение жизни, сходстве черт характера у пробандов и родителей, наличие инфантильности мышления как признака относительного недоразвития психики. Отмечаются также наличие отклонений на электроэнцефалограмме, неврологические знаки и т. д. Основоположником этого направления за рубежом был E. Kraepelin, а в СССР — П. Б. Ганнушкин.

Другие авторы рассматривают психопатию как патологию поведения, обусловленную внешними, преимущественно микросоциальными, факторами. Психопатии формируются в течение жизни и отчетливо выявляются уже после пубертатного криза, особенно у лиц с нарушенными условиями воспитания вследствие утраты родителей, их неправильного поведения (алкоголизм, асоциальность, неверные воспитательные установки) и под влиянием неблагополучного микросоциального окружения. Понятие «психопатия» отождествляется с социопатией и по-существу подменяется им [Ленц А. К., 1927; Tramer M., 1949; Bowlby J., 1952; Ey H., 1974, и др.]. Таким образом психопатии расцениваются как приобретенные, нажитые.

Третья точка зрения носит компромиссный характер, признает возможность обоих типов формирования психопатий и подчеркивает их полиэтиологичность. Наиболее последовательно эти взгляды выражены О. В. Кербиковым (1962), его учениками и последователями. Были описаны ядерные и краевые психопатии*.

Первые соответствуют конституциональным, врожденным, вторые — нажитым, приобретенным под влиянием неблагоприятных факторов окружения. Дальнейший анализ проблемы показал, что приобретенные психопатии сложнее и наряду с группой расстройств психогенного происхождения выявляются и так называемые органические психопатии.

В. А. Гурьева и В. Я. Гиндикин (1980) предложили обобщающую эти исследования генетическую классификацию психопатий, которая включает указанные выше варианты формирования патологии личности. Они отмечают, что в анамнезе психопатических личностей в порядке уменьшения частоты встречаемости имеются такие факторы: неправильное воспитание, конфликтные ситуации и психогении в семье, тяжелые материально-бытовые условия в детстве, соматические заболевания раннего постнатального периода, психопатологическая и алкогольная наследственность. Часто происходит сочетание этих факторов. При этом явное предпочтение отдается социальным обстоятельствам в генезе психопатий, но подчеркивается, что при отдельных формах преобладают конституционально-наследственные факторы, при других — социально-средовые. Это, по их мнению, свидетельствует о клиническом единстве психопатий.

В. В. Ковалев (1979) наряду с конституциональным и экзогенно-органическим вариантами генеза психопатий описывает патохарактерологическое формирование личности, под которым подразумевает психогенное патологическое развитие личности, связанное с хронической психотравмирующей ситуацией и неправильным воспитанием. По данным В. В. Ковалева, у детей и подростков могут проявляться два механизма развития: закрепление личностных реакций (протеста, имитации, отказа и др.), возникающих в ответ на психотравмирующее воздействие, и прямое стимулирование неправильным воспитанием нежелательных черт характера (возбудимости, робости и т. д.). После пубертатного возраста происходит или закрепление появившихся аномальных черт характера с формированием «краевой психопатии», по О. В. Кербикову, или наступает сглаживание патологических симптомокомплексов с более или менее полной гармонизацией личности.

Описываются также психогенное развитие личности, возникающее вслед за реактивным состоянием [Фелинская Н. И., Иммерман К. Л., 1961], и невротическое развитие как результат длительно текущего невроза, искажающего преморбидные характерологические свойства [Лакосина Н. Д., 1970]. Развивая эти положения, Н. Д. Лакосина (1983) предполагает возможность постепенного перехода неврозов через этап невротических развитий в патохарактерологические состояния. Следовательно, стойкая аномалия личности может быть обусловлена внешними психотравмирующими средовыми факторами.

---

* Впервые разделение на «ядерные» и «краевые» было предложено немецким психиатром I. H. Schultz (1930, 1936) в отношении неврозов.

В то же время многие исследователи считают, что биологический базис, врожденная или рано приобретенная дефектность нервной системы играют большую роль в генезе и ядерных, и нажитых психопатий. Г. Е. Сухарева (1959) отмечала: «Для развития психопатий наряду с основной причиной, вызывающей врожденную или рано приобретенную недостаточность нервной системы, необходим еще и другой фактор — неблагополучие социальной среды и отсутствие корригирующих влияний при воспитании ребенка. Этот второй фактор является тем существенным условием, при отсутствии которого психопатия может и не развиться». Биологические основы психопатий Г. Е. Сухарева расценивает в эволюционном аспекте как аномалию онтогенеза (дизонтогенеза) нервной системы.

Наличие биологической основы, «органического радикала» психопатий подтверждается многими данными. Так, у психопатических личностей выявляются нарушения вегетативной нервной системы, различные неврологические «микроорганические» знаки, не связанные с какими-либо перенесенными нейроинфекциями. черепно-мозговыми травмами и т. п. [Шпацерман М. Д., 1960; Халецкий А. М., 1970; Tompson J., 1953; Goas M., 1956]. Исследования К. И. Галцковой (1973) показали, что патология при родах достоверно чаще встречается в анамнезе психопатических личностей и чем она выраженнее, тем раньше появляются признаки психопатии. Вместе с тем, по ее данным, некоторые социальные факторы («неполный дом», плохие материально-бытовые условия в детстве, конфликты между родителями) влияют на раннее начало психопатии и частоту декомпенсаций.

Электроэнцефалографические исследования при психопатиях свидетельствуют об определенной незрелости мозговых структур у этих лиц. У них находили тета- и дельта-ритмы, асинхронность колебания [Гранстрем Н. Э., 1954; Ereed L. F., 1967]. Своеобразные изменения функционирования нервной системы установлены при психофизических исследованиях психопатических личностей. А. М. Иваницким и Т. Д. Филимоновой (1980) отмечено, что при психопатиях страдают селективное внимание и третий этап восприятия — опознание образа и принятие решения, обусловленное недостаточным использованием прошлого опыта. Э. А. Костандов и соавт. (1977, 1984) обнаружили, что у психопатических личностей восприятие внешних сигналов существенно изменяется под влиянием эмоциональных факторов. Эти данные показывают, что организация высших корковых функций при психопатиях изменена по сравнению со здоровыми. М. М. Трунова (1983) установила, что общим свойством психопатий является усиление аффективности, патофизиологическая основа которого лежит в перенапряжении адренергического нейрохимического механизма регуляции адаптивных реакций.

И. П. Анохина (1983) полагает, что биологическим фактором, обусловливающим неустойчивость к эмоциональному стрессу (что свойственно психопатиям), являются генетически детерминиро-

ванные или приобретенные в течение жизни особенности функционирования катехоламиновых систем.

Исследование противомозговых антител в крови психопатических личностей [Шостакович Б. В., Кузнецова Н. И., 1974] показало некоторое преобладание серопозитивности при динамических сдвигах, что также свидетельствует об определенных изменениях мозговых структур и подтверждает наличие «органического радикала».

Очевидно, что значение патобиологического радикала наиболее заметно при так называемых органических психопатиях.

Под органической психопатией подразумевается следствие рано (до $3^1/_2$ лет) перенесенного органического поражения головного мозга, исчерпывающееся характерологическими проявлениями и не сопровождающееся органическими интеллектуально-мнестическими расстройствами, выраженной неврологической симптоматикой, судорожными пароксизмами [Фелинская Н. И., Гурьева В. А., 1975].

Изучение этой группы психопатических личностей позволило прийти к выводу, что динамические сдвиги у них зачастую приводят к наиболее явным нарушениям адаптации. Для всех этих лиц было характерно сочетание неблагоприятных биологических условий формирования (детские инфекции, авитаминозы, легкие черепно-мозговые травмы без потери сознания в раннем детстве) с факторами нарушенного воспитания и неблагоприятной внешней микросреды (алкоголизм родителей, безнадзорность, ранний отрыв от семьи, неполная семья и проч.).

Таким образом, представляется обоснованной точка зрения о генезе психопатии как сложном сочетании биологических и социальных причин. При этом в разных психопатических группах и при различных состояниях значение этих факторов неодинаково. Это отчасти подтверждается сроками формирования разных генетических форм психопатий. По данным В. А. Гурьевой, первые проявления ядерной психопатии относятся к 4—6 годам, а окончательное клиническое оформление — к 14—18 годам, органической соответственно — к 2—5 и 14—16 годам, краевой — 9—12 и 19—20 лет [Гурьева В. А., Гиндикин В. Я., 1980].

ОСОБЕННОСТИ МЫШЛЕНИЯ И МОТИВАЦИИ ПОВЕДЕНИЯ ПРИ ПСИХОПАТИЯХ

Особенности реагирования психопатов на окружающее, их повседневные поступки и действия дают основание думать о недостаточности и неполноценности у них не только эмоционально-волевых, но и познавательных процессов [Ганнушкин П. Б., 1933]. Для громадного большинства психопатий характерным является признак недостаточности, дефектности, неполноценности в широком смысле слова.

E. Bleuler (1916) описал механизм так называемого относительного слабоумия, характерного для психопатических личностей,

которое проявляется в разрыве между приобретенными знаниями и практическим их применением, между возможностями интеллекта и целями, которые ставит перед собой субъект под влиянием аффектов и влечений. Ряд авторов подтвердил это наблюдение, однако, при объяснении механизмов интеллектуальных нарушений акцент сместился на роль аффективного фактора [Гиляровский В. А., 1938; Фелинская Н. И., 1958; Канторович Н. В., 1967]. С другой стороны, многие клиницисты придерживались взглядов об интактности интеллекта, критических способностей психопатов [Краснушкин Е. К., 1925; Случевский И. Ф., 1951; Cleckley, 1959], а в некоторых работах отмечался даже присущий психопатическим личностям «интеллектуальный блеск» [Henderson D. K., 1942].

А. М. Дубинин (1939) считал, что конституциональная психопатическая уродливость личности может вести к интеллектуальной недостаточности, представляя собой подвид так называемого личностного слабоумия [Jaspers K., 1923; Bumke O., 1924]. Подчеркивая слабость, дефектность у психопатических личностей наиболее ценной и сложной функции интеллекта — критических способностей, А. М. Дубинин полагал, что наиболее характерной особенностью интеллектуальной недостаточности при психопатиях является тесная связь с ситуацией, с переживаниями, раскрывающими психопатические черты. Вне этих специфических для данной личности переживаний и особых ситуаций интеллект психопата может представляться полноценным, а в некоторых случаях отличается рядом способностей, скрывающих таящуюся дефектность. Часто поступки психопатических личностей, несмотря на формальную сохранность некоторых интеллектуальных функций, противоречат логике, здравому смыслу и совершаются как бы без малейшего учета возможных последствий своих действий. В связи с этим высказывалось предположение о нарушении при психопатиях прогностической функции мышления [Фрейеров О. Е., 1963; Шостакович Б. В., 1971].

Проведенное В. В. Гульданом (1975) исследование обнаружило у психопатических личностей нарушения прогностической и регуляторной функций мышления. Их самооценка отличается от самооценки здоровых тем, что, будучи завышенной или заниженной, не является активным фактором правильной регуляции поведения. Для истерических и возбудимых психопатических личностей характерно нарушение прогнозирования с большим подчинением внешним влияниям и непосредственно предшествующим событиям. Тормозимые личности обнаруживают тенденцию к предварительному «программированию» собственных действий, однако, в силу недостаточно адекватной оценки ситуации и своих возможностей нередко совершают нелогичные поступки. Ретроспективная оценка своих поступков у психопатических личностей возбудимого и тормозимого круга более адекватна, чем у истерических личностей. Самооценка истерических психопатов обнаруживает бо́льшую неадекватность. Было показано наличие связи осо-

бенностей мышления психопатических личностей со свойствами личности: самооценкой, уровнем притязаний и условиями деятельности, создаваемыми в значительной степени самими психопатическими личностями. Перечисленные факторы определяют своеобразные изменения критичности психопатических личностей, которые заключаются в недостаточной регуляции деятельности со стороны прошлого опыта, неадекватных самооценки, уровня притязаний и неспособности к полноценному прогнозированию последствий собственных действий.

Своеобразные особенности выявляются при изучении мотивации поведения психопатических личностей. Н. И. Фелинская и соавт. (1979), Т. П. Печерникова и соавт. (1983), анализируя мотивацию поведения психопатических личностей с клинических позиций, выделили три основные варианта: реально-бытовую, психопатологическую и психопатическую. Психопатологическая мотивация встречается относительно редко при таких типах динамики, как паранойяльные развития, иногда — при «глубокой психопатии» и связана с комплексом патологических переживаний. Психопатическая мотивация встречается более часто и отражает ведущие стержневые черты той или иной формы психопатии: жажду признания при истерической, невозможность отсрочить удовлетворение сиюминутной потребности при возбудимой, избегания субъективных перегрузок при тормозимой.

Специальные патопсихологические исследования позволили В. В. Гульдану (1984) уточнить особенности мотивации противоправного поведения психопатических личностей и обосновать несколько основных мотивов их поступков. Среди них выделяются аффектогенные мотивы, соответствующие мотивам поведения здоровых, когда в результате реальной или условно-патогенной психической травматизации мотивирующую силу приобретают эмоциональные факторы, и мотивы, связанные с особенностями психопатических личностей — стремления к непосредственному удовлетворению потребностей, психопатической самоактуализацией и суггестивной подчиняемостью. При этом было показано, что мотивация поведения психопатических личностей следует тем же закономерностям и зависит от тех же потребностей, что и у здоровых. Это относится и к их противоправному поведению. Поэтому нет никаких реальных оснований утверждать о наличии особых криминогенных потребностей у психопатических личностей.

ПРОГНОЗ

По особенностям приспособления личности к внешним условиям и выраженности психопатических проявлений исходы психопатической динамики могут быть разделены на три типа.

Первый тип — полная компенсация, при которой наступают длительное и стойкое сглаживание психопатических черт и полноценная социальная адаптация — истинная компенсация, по

Н. К. Шубиной (1965). Личность здесь вырабатывает приспособительное поведение с помощью компенсаторных образований, и стержневые психопатические проявления становятся маловыраженными. Повторные обострения кратковременны, зачастую связаны с соматогенными или реальными психогенными воздействиями.

Второй тип — частичная компенсация, при которой сохраняются достаточно выраженные проявления психопатических черт, но они не мешают более или менее полноценному и адекватному приспособлению к среде.

Третий тип — отсутствие компенсации (декомпенсация), когда длительно сохраняется чрезмерная яркость психопатических черт с нарушением социальной адаптации. При психопатических реакциях обычен исход в полную компенсацию.

При «глубокой психопатии» благоприятный компенсаторный исход с восстановлением более или менее полноценной социальной адаптации наблюдается в $^1/_3$ случаев. Как правило, у лиц с органической психопатией отмечается неблагоприятный исход с отсутствием компенсации в течение длительного времени, несмотря на проводимые лечебные мероприятия и изменение обстановки.

При паранойяльных развитиях личности благоприятный исход динамики обычно зависит от ситуационных моментов. Улучшение обстановки, разрешение конфликта, вызвавшего развитие, снижают аффективную напряженность и приводят к смягчению психопатических проявлений, дезактуализации патологических переживаний и восстановлению адаптации.

ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ

В состоянии компенсации психопатические личности в специальном лечении не нуждаются. Вопрос о терапии возникает при динамических сдвигах. При этом обычно скоропроходящие психопатические реакции также обычно обходятся без лечения. Вместе с тем в связи с большой ролью психогенных факторов в развитии психопатической динамики, в том числе и реакций, ведущее значение в преодолении обострения состояния приобретает психотерапия.

Психотерапия. Могут применяться различные ее разновидности — от рациональной психотерапии до гипнотерапии. Выбор методического приема зависит от формы психопатии и варианта динамики. Там, где речь идет о психопатиях стенического полюса (возбудимой, паранойяльной), целесообразны способы, связанные с терпеливым разъяснением особенностей личности и характера психопата, попытки преодоления путем убеждения завышенной самооценки и требований к окружающим. В этом плане может рекомендоваться групповая терапия, когда давление адекватно подобранной группы больных помогает в коррекции поведения. Возможно применение аутогенной тренировки с направлением аутосуггестии на выработку терпения, терпимости к мнению

окружающих, усиления самоконтроля. Этот метод при психопатиях астенического полюса должен быть направлен на выработку с помощью самовнушения уменьшения застенчивости, боязливости, усиления коммуникабельности и раскованности. Повышенная внушаемость и подчиняемость при неустойчивой и особенно истерической психопатии позволяют применять гипнотерапию в различных модификациях.

Медикаментозная терапия. Лекарства дают возможность снижать или устранять отдельные симптомокомплексы, сопровождающие психопатические обострения. В случаях преобладания эксплозивности, повышенной аффективной лабильности показано применение препаратов бензодиазепинового ряда в строго индивидуальных дозировках. Убедительный эффект достигается при лечении неулептилом и другими «корректорами поведения». При значительной брутальности, злобности, агрессивности показаны нейролептики типа тизерцина, левомепромазина. Истерические реакции психопатических личностей неплохо купируются аминазином, хлорпромазином. Следует отметить, что особенности психопатических реакций даже с крайней возбудимостью, злобностью, склонностью к самовзвинчиванию, стремлением к протесту и привлечением внимания к своему поведению зачастую уступают психотерапевтической тактике врачей и медицинского персонала. Последующее применение седативных средств закрепляют результаты психотерапевтического воздействия.

Астенический тип поведения тормозимых личностей может быть скорригирован с помощью стимуляторов (сиднокарб и т. д.).

Определенное место в терапии психопатических обострений с дистимическими расстройствами находят антидепрессанты, в малых дозах снимающие сниженный фон настроения, улучшающие состояние.

Состояния типа «глубокой психопатии» требуют более интенсивного длительного лечения с применением как указанных медикаментозных средств, так и психотерапии.

Патологические развития с формированием паранойяльных идей должны лечиться антипсихотическими средствами, воздействующими на бредовую структуру. Вместе с тем и здесь имеет значение рациональная психотерапия, хотя обычно изменение состояния, его улучшение развиваются чаще после разрешения патогенной ситуации, вызвавшей развитие болезненных идей. Медикаментозное лечение в этих случаях обычно лишь снижает актуальность бреда и компенсирует его аффективное обрамление.

Основным принципом адекватной адаптации психопатических личностей к обществу являются правильная трудовая ориентация, стремление выработать у них активную жизненную позицию и социально одобряемые навыки. Поэтому при психопатии важное значение приобретает выбор профессии и специальности с учетом личностных особенностей. Часто такие субъекты сами находят виды труда, соответствующие их характеру. Главным образом это касается лиц с тормозимыми типами психопатий, которые зача-

стую стремятся к работе в одиночестве, с ограниченными контактами с людьми, невысокой ответственностью. В целом можно утверждать, что трудоспособность при психопатиях сохраняется и вопрос об ее ограничении может возникать лишь при длительных состояниях декомпенсации или паранойяльных развитиях.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Учитывая положительную роль трудовых навыков и занятости при психопатии, речь может идти лишь о третьей группе инвалидности с рекомендацией подбора больному подходящего ему вида трудовой деятельности. Вторая группа инвалидности с установлением нетрудоспособности может констатироваться в отдельных случаях при крайне длительных, требующих госпитализации, динамических состояниях этих личностей.

Психопатические личности, совершившие правонарушения в состоянии компенсации, а таких абсолютное большинство, признаются вменяемыми. Эта общепринятая точка зрения обусловлена представлениями о психопатии как аномалии личности, а не болезни и сознательности их поступков.

При возникновении психопатических реакций наблюдаются неодинаковые уровни нарушения социальной адаптации и разные степени психопатической декомпенсации. Реакции без грубых признаков потери компенсаторных свойств, с обострением преимущественно облигатных сторон личности (реакции, однозначные типу психопатии) рассматриваются как не влекущие невменяемости, несмотря на то что при них могут отмечаться аффективная логика и психопатическая мотивация. Обоснованием вменяемости здесь служат отсутствие тотальности психопатических нарушений, достаточная сохранность социальной адаптации до правонарушения. Психопатический склад личности делает эти реакции лишь более яркими, острыми.

Невменяемость при неоднозначных реакциях обусловлены крайним извращением эмоциональности с неадекватностью вызывающей причины, с необычной злобностью, жестокостью, на фоне депрессивного или значительно сниженного настроения. Социальная адаптация оказывается измененной, больные обнаруживают сниженную работоспособность, утомляемость, необычную конфликтность. Одним из признаков, приводящих к невменяемости, является нарушение критического отношения к своим поступкам, действиям «вопреки ожиданию». Вместе с тем неоднозначные реакции по типу истерического поведения не вызывают значительного изменения структуры личности, не сопровождаются выраженными расстройствами мышления, утратой критических способностей. Поэтому лица с такими типами психопатических реакций являются вменяемыми.

Для психопатических развитий типа глубокой психопатии характерны длительное состояние крайней утрированности всех

психопатических особенностей личности, изменения мышления с нарушением критических способностей и прогноза, нарушения мотивационной сферы. Эти явления сопровождаются утратой или значительным снижением социальной адаптации. Совокупность этих признаков дает право считать таких больных невменяемыми.

СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА патологического паранойяльного развития различна в зависимости от этапа и психопатологического содержания синдрома. Наличие доминирующих идей, представляющих аффективно окрашенные мысли и представления, не меняющие качественно структуру личности и не нарушающие социальную адаптацию, следует расценивать как состояния, не исключающие вменяемости.

Патологические сверхценные идеи с утратой критического отношения к ситуации, подчиненностью поведения больного сверхценному симптомокомплексу и паранойяльные бредовые идеи, несомненно, служат основанием экскульпации.

Экспертиза психопатий в гражданском процессе проводится редко. В период компенсации психопатические личности несомненно дееспособны. Заключение каких-либо сделок во время психопатических реакций сомнительно. При динамических состояниях типа «глубокой психопатии» вопрос о возможности понимать значение своих действий и руководить ими должен решаться индивидуально. Видимо, иногда здесь приходится говорить о недееспособности с учреждением опеки. Наличие бредового комплекса при паранойяльном развитии чаще всего влечет недееспособность больного и необходимость учреждения опеки. Вместе с тем необходимо подчеркнуть, что этот вопрос должен решаться с учетом конкретного характера оспариваемого гражданского дела и выяснения степени социальной адаптации больного.

Глава 17

ОЛИГОФРЕНИИ

В. В. Ковалев, Г. С. Маринчева (СССР)

Олигофрения (от греч. oligophrenia — малоумие, син. врожденное слабоумие, умственная отсталость) — группа различных по этиологии, патогенезу и клиническим проявлениям патологических состояний, общим признаком которых является наличие врожденного или приобретенного в раннем детстве общего недоразвития психики с преобладанием интеллектуальной недостаточности.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Одно из первых описаний врожденного слабоумия с выделением двух его разновидностей по степени глубины — идиотии и имбецильности — сделал в 1770 г. Dufour (цит. по W. Weygandt, 1936). В 1938 г. J. Esquirol отделил врожденное слабоумие («идиотию») от приобретенного («деменции»), а так-

же ввел в практику разделение врожденного слабоумия на три степени тяжести, исходя из выраженности нарушений речи. В 1890 г. V. Magnan впервые описал легкую степень врожденного слабоумия — дебильность (от лат. debilis — немощный). Термин олигофрения для обозначения всей группы врожденного и приобретенного в раннем детстве слабоумия предложил в 1913 г. E. Kraepelin.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Наиболее распространенным является подразделение олигофрении по степени интеллектуального дефекта, которое имеет важное практическое значение для решения вопросов социальной адаптации и в особенности для определения возможности и типа обучения умственно отсталых. Обычно выделяют три степени глубины умственной отсталости: дебильность, имбецильность и идиотию.

Дебильность — легкая степень умственной отсталости (интеллектуальный коэффициент IQ = от 50 до 70)*, характеризующаяся достаточным развитием обиходной речи, способностью к усвоению специальных программ, основанных на конкретно-наглядном обучении, которое проводится в более медленном темпе, а также способностью к овладению несложными трудовыми и профессиональными навыками, относительной адекватностью и самостоятельностью поведения в привычной обстановке. По сравнению с другими степенями олигофрении черты личности и характера больных отличаются бо́льшей дифференцированностью и индивидуальностью. Благодаря относительно более высокому, чем при других степенях олигофрении, темпу психического развития у больных с дебильностью во многих случаях отмечается удовлетворительная адаптация к обычным условиям жизни. В связи с широким диапазоном интеллектуальной недостаточности при дебильности нередко в практических целях выделяют ее выраженную, среднюю и легкую степени.

Имбецильность — средняя степень умственной отсталости (IQ = от 20 до 49) — отличается выраженной конкретностью и ситуационным характером мышления, неспособностью к образованию отвлеченных понятий, недостаточным развитием речи с аграмматизмами и косноязычием, общей моторной недостаточностью. Имбецилы не могут обучаться по программам вспомогательных школ для умственно отсталых. Вместе с тем им доступны навыки самообслуживания, а нередко и элементарные трудовые навыки. Темп психического развития при имбецильности резко замедлен. В Международной классификации болезней имбецильность подразделяется на умственную отсталость средней степени и резкую умственную отсталость. При последней отмечается крайне слабое развитие речи и возможность приобретения только навыков самообслуживания.

---

* Методы определения интеллектуального коэффициента (IQ) приведены в разделе II, глава 3.

Идиотия — самая глубокая степень психического недоразвития (IQ менее 20), при которой мышление и речь почти не развиты, восприятие слабо дифференцировано, реакции на внешние раздражители резко снижены и часто неадекватны; эмоции ограничены чувствами удовольствия и недовольства; любая осмысленная деятельность, включая навыки самообслуживания, недоступна; больные часто неопрятны. Значительно недоразвиты локомоторные функции, в связи с чем многие больные не могут самостоятельно стоять и ходить. Поведение в одних случаях отличается вялостью, малоподвижностью, в других — склонностью к однообразному двигательному возбуждению со стереотипными движениями (раскачивания туловищем, взмахи руками, хлопанье в ладоши), а у некоторых больных с периодическими проявлениями агрессии и аутоагрессии (могут внезапно ударить, укусить окружающих, царапать себя, наносят себе удары и т. п.). Часто встречается извращение влечений — больные упорно онанируют, поедают нечистоты. В большинстве случаев имеют место выраженные неврологические нарушения и соматические аномалии. Жизнь таких больных, нуждающихся в постоянном уходе и надзоре окружающих, проходит на уровне инстинкта.

При построении классификаций олигофрении используются также критерии обучаемости и уровень доступной для больных социальной адаптации. Д. Е. Мелехов (1964, 1970), исходя из клинико-психопатологической структуры дефекта и возможностей социальной адаптации, выделяет олигофрению с простым типом дефекта и олигофрению, при которой психическое недоразвитие сочетается с эмоционально-волевыми нарушениями, церебрастеническим синдромом с различными неврологическими нарушениями.

В последние десятилетия разработан ряд классификаций олигофрении, основанных на принципе клинико-патогенетической корреляции [Мнухин С. С., 1961; Певзнер М. С., 1966; Исаев Д. Н., 1970, 1976; Crome L., Stern J., 1972]. М. С. Певзнер (1966) выделяет: 1) неосложненную олигофрению без выраженных нарушений эмоционально-волевой сферы и без грубых выпадений функций анализаторов; 2) олигофрению, осложненную гидроцефалией; 3) олигофрению, сочетающуюся с локальными нарушениями слуха, речи, пространственного синтеза, двигательных систем; 4) олигофрению с недоразвитием передне-лобных отделов головного мозга; 5) олигофрению, сочетающуюся с поражением подкорковых структур мозга. С. С. Мнухин (1961), исходя из состояния физиологического тонуса головного мозга, описал стеническую, астеническую и атоническую формы олигофрении.

В последнее время классификации олигофрении все чаще основываются на этиологических и патогенетических критериях. Например, многие современные авторы подразделяют олигофрении на «первичные» (наследственно обусловленные) и «вторичные» (экзогенные). В одной из наиболее подробных этиологических классификаций олигофрений, включающей более 40 отдельных

форм, которая предложена G. A. Jervis (1959), все олигофрении делятся на «физиологические» (обусловленные конституциональными и социо-культурными факторами) и «патологические». Последние подразделяются на эндогенные (наследственно-обусловленные) и экзогенные формы.

В СССР принята классификация олигофрении, предложенная Г. Е. Сухаревой (1965, 1972), согласно которой выделяются олигофрении: 1) эндогенной природы, 2) обусловленные эмбрио- и фетопатией; 3) связанные с вредностями интранатального и раннего постнатального периодов. К первой группе отнесены формы олигофрении, обусловленные хромосомной патологией, наследственными метаболическими заболеваниями, а также сочетающиеся с наследственными системными нарушениями (костной системы, кожи и др.). Вторая и третья группы включают формы, связанные с действием различных экзогенных повреждающих факторов.

Исходя из особенностей психопатологической структуры, ряд авторов, в частности Г. Е. Сухарева (1965), выделяют простые и осложненные формы олигофрении. При первых дефект в основном выражается явлениями общего психического недоразвития, тогда как при осложненных формах психическое недоразвитие сочетается с дополнительными психопатологическими синдромами: церебрастеническими, неврозоподобными, психопатоподобными, эпилептиформными и др.

Формы интеллектуального недоразвития, имеющие нозологически самостоятельный характер, т. е. отличающиеся определенной этиологией, патогенезом или по крайней мере специфическими сомато-неврологическими признаками, принято называть *дифференцированными* олигофрениями. Однако следует иметь в виду, что это понятие не вполне идентично этиологически уточненной олигофрении, так как известно значительное число нозологически самостоятельных форм олигофрении, этиология которых остается неясной, и наоборот, клинически недифференцированная олигофрения может быть обусловлена определенной причиной, например, рецессивным геном.

Исходя из этиологического принципа дифференцированные олигофрении нами подразделяются на формы: 1) наследственные (включая хромосомные), 2) экзогенно обусловленные, 3) смешанного (наследственно-экзогенного) генеза.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При всем разнообразии клинических проявлений различных форм олигофрении общим для всех них является, во-первых, наличие тотального недоразвития психики, включая недоразвитие познавательных способностей и личности в целом, и, во-вторых, — ведущая роль в структуре психического дефекта принадлежит недостаточности высших сторон познавательной деятельности, прежде всего абстрактного мышления, при относительно удовлетворительном уровне развития эволюционно более древних компонентов

личности, таких как темперамент, потребности, связанные с инстинктами, низшая аффективность. Однако указанные особенности структуры психического дефекта при олигофрении проявляются в индивидуальном развитии не сразу, становясь более отчетливыми к концу дошкольного и началу школьного возраста ребенка. В более младшем и раннем детском возрасте недостаточность познавательной деятельности проявляется преимущественно в недоразвитии тех функций, которые относятся к начальным этапам развития психики ребенка: отставание в сроках развития психомоторики, замедленный тёмп и искажение становления зрительных и слуховых условных рефлексов, запаздывание сроков появления эмоциональных реакций на окружающее на 1-м году жизни; отставание развития речи, подражательный «манипулятивный» характер игры, длительное отсутствие навыков самообслуживания, слабо выраженный познавательный интерес к окружающему, недифференцированность или отсутствие таких эмоций, как сочувствие, чувство привязанности, в раннем и дошкольном возрасте. У детей школьного возраста более отчетливо выступает конкретно-ситуационный характер мышления, невозможность обобщения, неспособность выделения существенных признаков предметов и явлений. При более глубокой умственной отсталости усвоение любых отвлеченных знаний и школьное обучение могут быть вообще невозможны.

У подростков и взрослых лиц, наряду с недостаточностью абстрактного мышления, более заметной становится незрелость личности (повышенная внушаемость, некритичность, неспособность принять самостоятельное решение в более сложных житейских ситуациях, выраженная зависимость поведения от внешней ситуации, импульсивность поступков).

Интеллектуальная недостаточность при олигофрении в той или иной степени сказывается на всех психических процессах, но прежде всего на познавательных, что выражается в трудностях восприятия, нарушениях активного внимания, замедлении и слабости запоминания, низком уровне логической памяти. Характерно недоразвитие интеллектуальных и нравственных эмоций, неадекватность аффектов переживаемым событиям, недостаточность инициативы и побуждений, отсутствие борьбы мотивов. Речь при олигофрении отличается бедностью запаса слов, обилием штампов, неразвернутым характером фразы, аграмматизмами и дефектами произношения. Признаки недоразвития имеются и в психомоторике (запаздывание сроков развития статических и кинетических функций, недостаточная целенаправленность и координированность движений).

Часто наблюдаются разнообразные неспецифические неврологические симптомы нарушения черепно-мозговой иннервации, пирамидная недостаточность, парезы, изменение мышечного тонуса, диэнцефальные расстройства, в частности церебро-эндокринная недостаточность. В соматическом статусе при олигофрении, связанной с нарушениями внутриутробного развития, часто отмеча-

ются разнообразные пороки развития и дисплазии: деформации лица и черепа, дефекты строения и расположения ушных раковин, аномалии строения глаза и конечностей, укорочение фаланг пальцев, незаращение губы и неба, spina bifida, сращение пальцев — синдактилия и др. Встречаются нередко и пороки развития внутренних органов — сердца, легких, мочеполовых органов, желудочно-кишечного тракта. Часто наблюдается отставание в физическом развитии, диспропорции телосложения, черты эндокринных нарушений.

Динамика олигофрении носит непрогредиентный, «эволютивный» характер [Сухарев Г. Е., 1965]. Выражением положительной эволютивной динамики в процессе роста и развития, а также под влиянием направленного воспитания и обучения является постепенное, хотя значительно более медленное, чем у здоровых детей и подростков, повышение уровня интеллектуальных функций, усиление подвижности психических процессов, улучшение фразовой речи, появление более правильной самооценки и более критического отношения к окружающему, уменьшение моторной недостаточности, приобретение определенного запаса знаний, бытовых сведений, несложных бытовых и профессиональных навыков. Такая динамика свойственна в основном лицам с неосложненной олигофренией в степени дебильности. В связи с более или менее выраженной положительной эволютивной динамикой и социальной адаптацией 77% лиц с олигофренией в степени дебильности, по данным Д. Е. Мелехова (1970), становятся систематически трудоспособными, а часть из них полностью социально адаптируется и не нуждается в наблюдении психиатра. Благоприятная эволютивная динамика олигофрении зависит от глубины психического недоразвития, клинико-патогенетической формы, наличия или отсутствия дополнительных патогенных влияний, а также своевременности и полноты лечебных и реабилитационных мероприятий.

Эволютивная динамика психического развития при олигофрении может нарушаться состояниями декомпенсации, которые чаще всего возникают в периоды второго (6—7 лет) и пубертатного возрастных кризов и особенно при осложненной олигофрении. Основными клиническими проявлениями декомпенсации являются церебрастенические и психопатоподобные расстройства (расторможение влечений, особенно сексуальных, склонность к уходам и бродяжничеству, агрессивность, импульсивность). Значительно реже декомпенсация выражается в форме эпизодических и рецидивирующих психозов, возникающих преимущественно в пубертатном возрасте. Большинством авторов [Сербский В. П., 1912; Фрейеров О. Е., 1964; Сосюкало О. Д., 1964; Сухарева Г. Е., 1965; Исаев Д. Н., 1976; Luther A., 1913; Medow W., 1935] эти психозы расцениваются как «психозы олигофренов».

В основном «психозы олигофренов» проявляются аффективными расстройствами (состояния дисфории и тревожной депрессии со страхами), кататоноподобными состояниями двига-

тельного возбуждения или ступора, а также эпизодами рудиментарных, неразвернутых галлюцинаторных и бредовых расстройств, возникающих на тревожно-депрессивном аффективном фоне. Нередки кратковременные эпизоды оглушения и сумеречного помрачения сознания. Психотические состояния продолжительностью от 1 до 6 нед носят характер однократных и рецидивирующих приступов. Как во время приступов, так и в интервалах между ними, как правило, наблюдаются церебрастенические симптомы и усиление вегетативных расстройств. Эпизодические психозы при олигофрении заканчиваются возвратом к исходному состоянию. После нескольких приступов рецидивирующего психоза возможно углубление изменений личности по органическому типу. В патогенезе состояний декомпенсации, включая их психотические формы, важная роль принадлежит ликворо-динамическим, цереброваскулярным расстройствам и эндокринно-гуморальным изменениям пубертатного периода, особенно дисгармонически протекающего. Различные экзогенные факторы (травмы, инфекции, перегрузки, связанные со школьным обучением) также способствуют возникновению состояний декомпенсации.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ ОЛИГОФРЕНИИ

Как указывалось, дифференцированные формы олигофрении мы подразделяем на наследственные, экзогенно обусловленные и формы смешанного (наследственно-экзогенного) происхождения.

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ФОРМЫ. Среди нозологически самостоятельных наследственных форм олигофрении выделяют следующие: 1) олигофрении, связанные с хромосомными аберрациями, 2) генетические синдромы с неясным типом наследования, 3) моногенные заболевания с множественными врожденными аномалиями; 4) олигофрении, обусловленные наследственными дефектами метаболизма.

Синдромы, обусловленные хромосомными аберрациями — это клинические состояния, обусловленные нарушением числа или структуры хромосом. С тех пор, как в 1959 г. цитологами J. Lejeune, M. Gautier, R. C. Turpin была установлена связь нескольких форм олигофрении с аномалиями хромосом, изучение хромосомной патологии проделало стремительное развитие. Хромосомные нарушения обнаруживаются в 20—25% спонтанных абортов [Бочков Н. П., Стонова Н. С., 1969]. По данным ВОЗ 1% детей рождается с хромосомными аномалиями, из которых 1/4 имеет аномальное число аутосом, четверть — численную аномалию половых хромосом, а у остальных имеются структурные перестройки. Среди лиц, страдающих тяжелым слабоумием, у 15—18% отмечаются хромосомные изменения.

Если первоначально хромосомная этиология была установлена для ряда довольно распространенных клинически очерченных синдромов (синдром Дауна, Клайнфелтера, Тернера), то в настоящее время разработка клинических вариантов хромосомных ано-

малий идет не от клиники к этиологии, а от этиологии к клинике. Развитие цитогенетики позволяет дифференцировать все большее число хромосомных нарушений, а клиницисты имеют возможность тщательно изучать клинические проявления, сопутствующие этим перестройкам, и выделять комплексы аномалий, более или менее характерные для различных хромосомных нарушений.

Наиболее характерными клиническими проявлениями аутосомных аномалий являются признаки психического и физического недоразвития, дисплазии и более грубые врожденные аномалии развития (пороки). При заболеваниях, обусловленных нарушениями в системе половых хромосом, слабоумие не является обязательным признаком. Для этих нарушений, как правило, более характерно недоразвитие половых желез и аномалии развития вторичных половых признаков.

Различные хромосомные аберрации встречаются с разной частотой. По сводным данным многих исследований, распространенность наиболее частых хромосомных аберраций среди новорожденных следующая:

21-трисомия (болезнь Дауна) . .	—1:700
XXX (трисомия-X)	—1:1000 (девочек)
XYY (синдром дубль-Y)	—1:1000 (мальчиков)
XXY (синдром Клайнфелтера) . .	—1:1400 (мальчиков)
X0 (синдром Шерешевского — Тернера)	—1:3300 (девочек)
46,5p (болезнь кошачьего крика) .	—1:4000
18-трисомия (синдром Эдвардса) .	—1:6800
13-трисомия (синдром Патау) . .	—1:7600

Перспективным методом профилактики хромосомной патологии является антенатальная диагностика, т. е. исследование клеток амниотической жидкости, на 16—18-й неделе беременности или клеток хориона в более ранние сроки.

Внедрение антенатальной диагностики в широкую практику с охватом контингентов повышенного риска позволит значительно сократить частоту рождения детей с хромосомными заболеваниями, в первую очередь с болезнью Дауна, путем прерывания беременности в случаях внутриутробного обнаружения аномалий.

Болезнь Дауна описал L. Down в 1866 г. Частота среди новорожденных составляет в среднем 1 : 700 [Буланов А. И. и др., 1967; Бочков Н. П., 1969] — 1 : 900 [Давиденкова Е. Ф., 1966].

Клинические проявления характеризуются выраженной умственной отсталостью, сочетающейся с рядом типичных аномалий строения, которые делают больных поразительно похожими друг на друга. Заболевание распознается уже при рождении. Дети рождаются с низкой массой тела, слабо кричат, плохо сосут. Рост снижен, отмечается непропорциональность коротких конечностей и относительно длинного туловища, своеобразное строение черепа и лица. Череп микробрахицефальной конфигурации со скошенным затылком. Ушные раковины обычно небольших размеров, дефор-

мированные, низкорасположенные. Характерны косой разрез глаз с кожной складкой во внутреннем углу (эпикант), наличие участков депигментации на периферии радужки. Нос короткий с широкой уплощенной переносицей. Часто отмечается недоразвитие верхней челюсти, прогнатизм, неправильный рост зубов, высокое «готическое» небо. Язык вследствие гипертрофии сосочков увеличен, складчатый («географический»). К типичным признакам также относятся аномалии строения конечностей: кисть плоская, пальцы широкие, короткие, укороченный искривленный кнутри мизинец. Часто выражена поперечная ладонная борозда. На стопах увеличен промежуток между I и II пальцами, иногда отмечается синдактилия.

В более старшем возрасте у ребенка дополнительно к характерным внешним проявлениям заболевания обычно присоединяются своеобразная осанка, неуклюжая походка, неловкие движения, низкий глухой голос, маловыразительное лицо, полуоткрытый рот.

Почти у половины больных обнаруживаются пороки развития сердечно-сосудистой системы и других внутренних органов. Во всех случаях отмечаются нарушения эндокринной системы: недоразвитие половых желез и половых органов, снижение основного обмена, ожирение. Следствием этого часто является сухость и шелушение кожи; ломкость ногтей, волос, появляются участки облысения.

При дерматоглифике в большинстве случаев отмечаются характерные изменения рисунка кожного рельефа: непрерывная поперечная складка ладони, наличие одной сгибательной складки на мизинце вместо двух, увеличение числа ульнарных петель, увеличение угла atd (превышающего 57°).

Неврологически при болезни Дауна обычно выявляются мышечная гипотония, слабость конвергенции, косоглазие, нарушения функций вестибулярного аппарата, признаки вегетативной недостаточности.

Электроэнцефалографические исследования неспецифичны.

Умственная отсталость в 75% случаев достигает степени имбецильности, в 20% — идиотии и только в 5% — дебильности [Сухарева Г. Е., 1965]. Резко страдает активное внимание, смысловая память.

Дети с болезнью Дауна в большей части случаев не способны к обучению даже по программе вспомогательной школы. В структуре психического недоразвития имеется определенное своеобразие. У большинства больных отмечается позднее появление и резкое недоразвитие речи: недостаточное понимание речи, бедный запас слов, дефект звукопроизношения в виде своеобразной дизартрии. Особенностью психического дефекта является относительная живость и сохранность эмоциональной сферы по сравнению с тяжестью интеллектуального недоразвития. Больные большей частью ласковы, добродушны, послушны. Им не чужды чувства симпатии, смущения, стыда, обиды, хотя иногда они бывают раз-

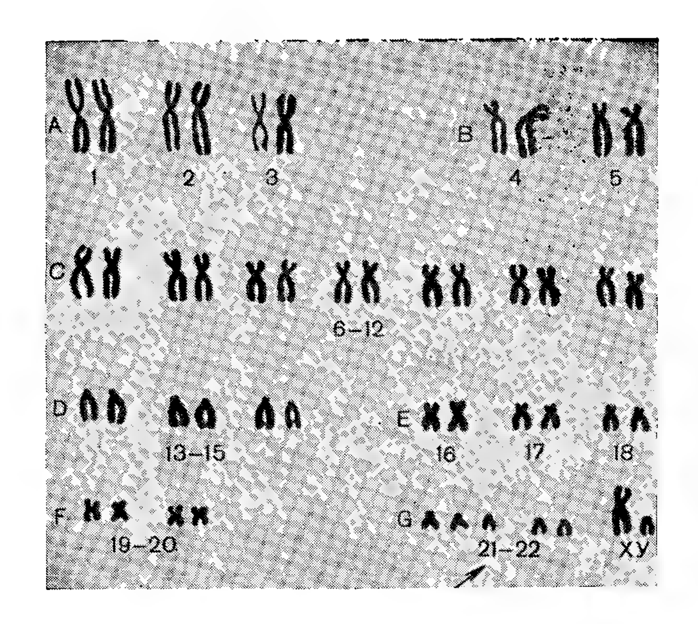


Рис. 29. Кариотип больного с трисомным вариантом болезни Дауна. Стрелкой показана трисомия по 21-й хромосоме.

дражительными, упрямыми. Большинство из них любопытны и обладают хорошей подражательной способностью, что способствует привитию навыков самообслуживания и несложных трудовых процессов. Однако, как правило, дети с болезнью Дауна не достигают удовлетворительного уровня социальной адаптации и нуждаются в постоянной опеке. Им может быть оформлена инвалидность в детстве с момента точной диагностики заболевания.

Особенностью возрастной динамики болезни Дауна является позднее половое созревание и раннее появление признаков инволюции (в 30—40 лет). При инволюции больные утрачивают приобретенные навыки, у них нарастает бездеятельность, безразличие [Benda C., 1960; Русских В. В., 1963].

Исследования последних лет показали большую частоту раннего развития при синдроме Дауна болезни Альцгеймера, что было подтверждено и патологоанатомически [Lott J., Lai F., 1982]. У больных отмечалась быстро развивающаяся потеря ранее существовавшего интереса к домашним обязанностям, личной гигиене, утрата социальных контактов, спонтанной речи. Неврологические изменения сказывались в ухудшении походки, появлении тяжелых судорожных припадков. Иногда подобные случаи быстро развивающейся тяжелой деменции наблюдаются и в пубертатном возрасте. Анатомические исследования у таких больных выявляют тяжелую атрофию коры. Поражение обусловлено наличием лишней 21-й хромосомы (рис. 29).

При цитогенетическом исследовании выявляются три варианта аномалий кариотипа: регулярная трисомия, мозаицизм и несбалансированная транслокация.

Риск повторного рождения ребенка с болезнью Дауна при трисомии очень ненамного превышает популяционный риск и увеличивается с возрастом родителей. A. Stivenson и B. Davison (1972) приводят следующие данные о величине риска при разном возрасте матерей: до 30 — 1 : 500; 30 — 1 : 450; 32 — 1 : 350; 34 — 1 : 200; 36 — 1 : 130; 38 — 1 : 65; 40 —1 : 50; 42 — 1 : 35; 44 и выше — 1 : 25.

Работами последних лет показано также, что играет роль не только возраст матери, но и возраст отца: частота нерасхождения 21-й хромосомы в сперматогенезе также повышается с возрастом, как и в овогенезе [Stene J. et al., 1976].

Транслокационные формы болезни Дауна отмечаются в 3,2% случаев [Mikkelson M., 1971; Huang S. et al., 1967]. При этом варианте заболевания общее число хромосом в кариотипе равно 46, так как дополнительная 21-я хромосома транслоцирована на другую аутосому. При транслокационном варианте синдрома Дауна один из фенотипически здоровых родителей может быть носителем сбалансированной транслокации при нормальном фенотипе.

Около 3—4% случаев болезни Дауна составляют мозаичные варианты, при которых в организме имеются одновременно и трисомные и нормальные клетки. Механизм возникновения мозаицизма связан с нерасхождением хромосом в отдельных клетках на ранней стадии деления зиготы, что приводит к образованию двух клонов клеток — с 46-й и с 47-й хромосомами. У некоторых больных с мозаичным вариантом интеллект страдает в меньшей степени, чем у больных с регулярной трисомией.

Патогенез заболевания неясен. Морфологические исследования обнаруживают некоторое уменьшение размера и веса мозга, недостаточную дифференциацию борозд и извилин, иногда недоразвитие лобных долей, мозжечка и диэнцефальных отделов мозга, малое количество и неправильное расположение ганглиозных клеток коры, нарушение миелинизации. С различным постоянством выявляются изменения в железах внутренней секреции: гипофизе, щитовидной железе, половых железах и в надпочечниках.

В литературе имеются данные, свидетельствующие о том, что клиническое своеобразие болезни Дауна обусловлено не всем избытком генетического материала 21-й хромосомы, а лишь терминальной частью ее длинного плеча [Cerdenka J. et al., 1977]. Что касается механизмов развития умственной отсталости при болезни Дауна, то они остаются неясными. Есть работы, свидетельствующие об отрицательной возрастной динамике показателей интеллектуального развития. Так, по данным H. Chen и T. Woolley (1978), обследовавших 96 детей, воспитывающихся дома, в возрасте до 1 года коэффициент развития детей составлял в среднем 61 ед., а после 3-х лет — 43 ед. Сходные данные приводятся в работе M. Ramsay и M. Piper (1980). Это свидетельствует о влиянии на мозг нарушенного клеточного метаболизма в постнатальном периоде.

Специальных методов лечения болезни Дауна нет. Показано применение общеукрепляющей и стимулирующей терапии (препараты кальция, железа, алоэ, апилак, поливитамины и др.). Из препаратов стимулирующего действия рекомендуется курсовое лечение большими дозами витаминов, глутаминовой кислотой, липоцеребрином, церебролизином, аминолоном, ноотропами в дозах, соответствующих возрасту. При гормональной недостаточности необходимо длительное лечение малыми дозами тиреоидных гормонов. Показано назначение префизона.

Синдром Шерешевского — Тернера описан Н. А. Шерешевским в 1925 г. и H. Turner в 1938 г. Распространенность его составляет 0,3 на 1000 новорожденных девочек и резко возрастает среди низкорослых женщин с недоразвитием вторичных половых признаков и первичной аменореей.

Клинические проявления синдрома Шерешевского — Тернера могут быть выявлены уже с рождения. Отмечаются небольшие масса тела и рост, лимфатический отек на кистях и стопах вследствие аномалий развития лимфатических сосудов. На коже нередко имеются витилиго, пигментированные пятна, гемангиомы. Шея короткая с избыточной кожей на задне-боковой поверхности, которая примерно у половины больных выступает в виде шейной складки. Нередко обнаруживаются аномалии развития внутренних органов: пороки сердца (коарктация аорты, стеноз легочной артерии), аномалии почек и др.

Врожденные аномалии строения придают больным своеобразный вид: характерно так называемое «лицо сфинкса» (специфический разрез глаз, эпикант, низкое расположение ушей, короткая и широкая шея с низким уровнем роста волос). Отмечается также и нарушение строения скелета: деформация грудной клетки, широкая ладонь, клинодактилия мизинцев, укорочение пальцев, вальгусное положение коленных суставов, деформация стоп, реже — синдактилия и полидактилия. Нередко обнаруживается сращение и укорочение позвонков и spina bifida.

С возрастом появляется значительное отставание в росте, который у взрослых больных, как правило, не превышает 150 см. Нарастают диспропорции телосложения: преобладание верхней части туловища, широкие плечи, узкий таз, укорочение нижних конечностей. Конституция строения приближается к мужской.

В препубертатном и пубертатном возрасте выявляются признаки полового инфантилизма. Наружные половые органы недоразвиты, иногда отмечается гипертрофия клитора. Молочные железы не развиты, соски втянуты, широко расставлены. Оволосение лобка и подмышечных впадин отсутствует или скудное.

Патогномоничными признаками являются дисгенезия гонад и аномалии строения внутренних половых органов: узкое длинное влагалище, недоразвитая матка. Один из важных признаков заболевания — первичная аменорея. Однако у некоторых больных могут отмечаться редкие и скудные менструации. В пубертатном периоде при биохимическом исследовании обнаруживается повы-

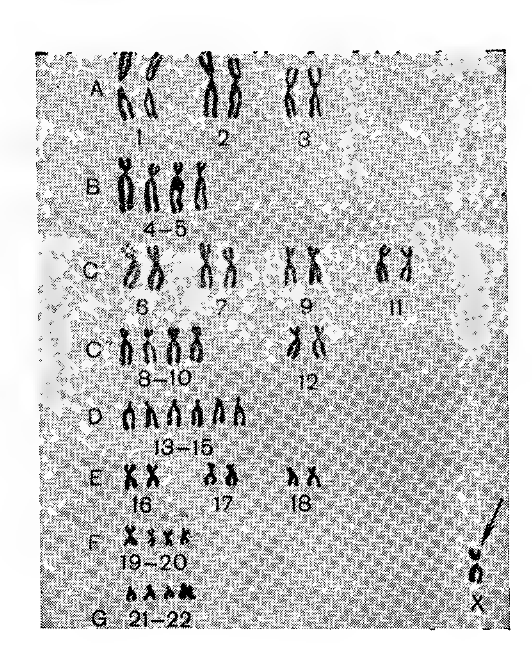


Рис. 30. Кариотип при синдроме Шерешевского — Тернера.

Стрелкой показана одна X хромосома, которая расположена на том месте, где должно быть две X хромосомы.

шенное содержание гонадотропинов и снижение уровня эстрогенов.

Неврологические симптомы обычно отсутствуют. При рентгенологическом исследовании выявляется задержка окостенения, нарушение слияния эпифизов с метафизами, остеопороз трубчатых костей.

Умственное недоразвитие обнаруживается у незначительной части больных; чаще оно выражено нерезко, но изредка достигает степени имбецильности. Обычно больные трудолюбивы и благодушны. Описан своеобразный инфантилизм со склонностью к домовитости, стремлением опекать и поучать младших. У многих больных с возрастом появляется критика к своему состоянию и переживание дефекта: они становятся более замкнутыми, раздражительными, появляется склонность к невротическим реакциям [Райская М. М., 1968; Давиденкова Е. Ф., 1973].

Диагноз может быть заподозрен клинически и окончательно ставится при цитогенетическом исследовании. В типичных случаях в хромосомном наборе больных выявляется 45 хромосом (45/X0) — 22 пары аутосом и только одна X-хромосома (рис. 30). Но могут выявляться мозаичные варианты, в том числе и сложные формы мозаицизма (45, X0/46, XY; 45, X0/47, XYY). Экспресс-диагностика показывает отсутствие или очень низкий процент полового хроматина (телец Барра) в клетках слизистой оболочки щеки.

Существует так называемый хроматинположительный тернеровский фенотип, а также «синдром Тернера у лиц мужского пола». В этих случаях речь идет о другом синдроме со сходным фе-

нотипом — синдроме Ульриха — Нунан. Подробнее об этом заболевании будет сказано ниже, при описании генных дефектов.

Лечение при синдроме Шерешевского — Тернера состоит в применении гормональных препаратов (эстрогенов) в препубертатном и пубертатном возрасте.

Синдром Клайнфелтера (47, XXY) описан в 1942 г. [Klinefelter H. et al., 1942]. Его частота в мужской популяции составляет в среднем 0,2%, среди умственно отсталых — 1—2%, а среди мертворожденных — 3,4% [Бочков Н. П., 1966; Бадалян Л. О. и др., 1971; Давиденкова Е. Ф., Либерман И. С., 1975].

Клинические проявления синдрома Клайнфелтера варьируют от внешне нормального физического и интеллектуального развития до выраженного евнухоидизма и глубокой дебильности. В ряде случаев уже в раннем возрасте отмечаются отдельные симптомы нарушенного строения тела: узкий и низкий лоб, густые и жесткие волосы, узкая, плоская грудная клетка, высокое стояние таза, недоразвитие половых органов, евнухоидные пропорции [Пономаренко А. М., 1965]. Однако, как правило, типичные симптомы заболевания отчетливо начинают обнаруживаться в пубертатном возрасте. Для фенотипа больных характерен высокий рост, астеническое сложение, узкие плечи, удлиненные конечности, слабо развитая мускулатура. Примерно у половины больных отмечается гинекомастия и евнухоидные признаки: скудная растительность на лице и в подмышечных впадинах, широкий таз, ожирение и оволосение на лобке по женскому типу. Выделяются два типа телосложения: для одних больных характерен высокий рост и астенические черты телосложения, для других — евнухоидные пропорции и гинекомастия, которая может быть одно- или двусторонней. В более редких случаях отмечаются аномалии строения зубов, скелета и конечностей.

Постоянными признаками синдрома Клайнфелтера являются недоразвитие половых органов и бесплодие. Гонады больных уменьшены в размерах (микроорхидизм); гистологически отмечается атрофия и гиалинизация семявыводящих канальцев, дегенерация лейдиговских клеток и избыток фиброзной ткани. В пубертатном периоде в связи с отсутствием сперматогенеза и недостаточностью функции интерстициальных клеток обнаруживается снижение секреции 17-кетостероидов и повышение продуцирования гонадотропинов передней доли гипофиза.

В неврологическом статусе в ряде случаев имеются мышечная гипотония и диэнцефально-вегетативные расстройства, в том числе приступообразные. У многих больных наблюдается моторная недостаточность.

Умственное недоразвитие встречается примерно у 25% больных, чаще оно выражено нерезко, но в отдельных случаях достигает степени выраженной дебильности и выявляется уже в раннем возрасте. В качестве особенностей структуры интеллектуального дефекта в детском возрасте у большинства больных можно отметить сочетание интеллектуальной недостаточности с относительно

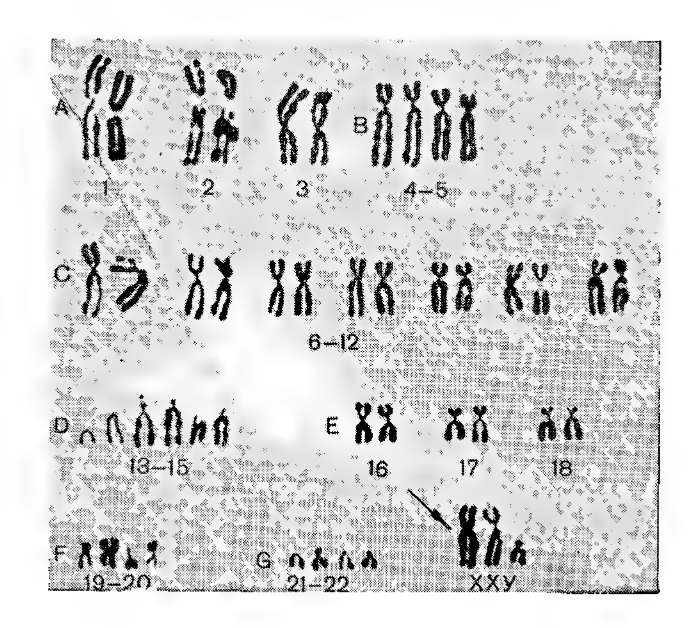


Рис. 31. Кариотип при синдроме Клайнфелтера.
Стрелкой показаны две X хромосомы при наличии Y хромосомы.

более глубокой незрелостью эмоционально-волевой сферы, которая по своим проявлениям приближается к психическому инфантилизму. Эти особенности эмоционально-волевой сферы иногда выступают на первый план в структуре олигофренического дефекта и утяжеляют общую клиническую картину психического недоразвития.

При наличии легкого психического недоразвития с началом обучения в школе и особенно в пубертатном и постпубертатном возрасте у больных часто появляется сознание своей неполноценности, которое становится источником внутреннего конфликта. Начинает преобладать гипотимный фон настроения, нередко с раздражительностью, легко возникают невротические и патохарактерологические реакции. В литературе также описываются случаи синдрома Клайнфелтера с депрессивными, ипохондрическими, навязчивыми, нарколептическими и шизофреноподобными расстройствами [Forssman H., Hambert G., 1963; Райская М. М., 1972].

Результаты электроэнцефалографического исследования неспецифичны; их изменения коррелируют со степенью интеллектуального недоразвития.

Окончательный диагноз основывается на цитогенетическом исследовании: обнаруживают в ядрах клеток высокое содержание полового хроматина, соответствующее женскому типу. Кариологическое исследование выявляет 47 хромосом (47, XXY) (рис. 31). Реже встречаются варианты синдрома с кариотипом 48, XXXY и

49, XXXXY, соответственно с двойным и тройным половым хроматином, а также варианты с дополнительной Y хромосомой (48, XXYY), различные формы мозаицизма. Степень интеллектуального недоразвития выражена тем глубже, чем больше дополнительных половых хромосом в кариотипе.

Специфического лечения не существует. В качестве симптоматической терапии применяются гормональные препараты: прогестерон, эстрадиол-пропионат, тестостерон-пропионат и др., которые влияют на усиление проявления вторичных половых признаков. Однако гормональная терапия в отношении бесплодия и гинекомастии малоэффективна. Лечение последней проводится хирургическим путем. В комплекс лечебных мероприятий входит медикаментозная терапия психотропными препаратами, а также рациональная психотерапия для устранения вторичных невротических и патохарактерологических реакций.

Трисомия-Х впервые описана P. Jacobs с сотр. в 1959 г. Это состояние характеризуется наличием в кариотипе трех X хромосом и увеличением количества телец полового хроматина. Частота трисомии-Х составляет среди новорожденных девочек и женщин 1 : 1000 (0,1%), а среди умственно отсталых 0,59% [Давиденкова Е. Ф., Либерман И. С., 1975]. Большинство девочек и женщин с трисомией-Х выявлено среди пациентов психиатрических больниц. Трисомию-Х иногда называют «синдром трипло-Х», однако это не является обоснованным: трисомия-Х не обусловливает четкого постоянного симптомокомплекса — «синдрома».

Клинические проявления ее весьма полиморфны, а часть пациентов с трисомией-Х вообще не обнаруживает каких-либо отклонений в физическом и психическом развитии. Вместе с тем одним из частых проявлений трисомии-Х является неглубокая умственная отсталость, которая отмечается у 75% больных [Давиденкова Е. Ф., Либерман И. С., 1975]. Особое внимание привлекает частота заболевания шизофренией [Raphael Т., Shaw М., 1963; Филиппов Ю. И., 1971]. У многих больных с трисомией-Х наблюдаются задержка физического развития, негрубые диспластические признаки: эпикант, высокое твердое небо, клинодактилия мизинцев. Реже встречаются больные высокого роста. У некоторых больных отмечается бесплодие, обусловленное недоразвитием фолликулов.

Диагноз ставится только при цитогенетическом обследовании: выявляют 47 хромосом (47, XXX) и двойной половой хроматин. Описано также много случаев так называемой полисомии-Х: тетрасомия (XXXX) и пентасомия (XXXXX) с соответствующим увеличением количества телец полового хроматина. В этих случаях степень психического недоразвития выражена грубее и коррелирует с количеством дополнительных Х-хромосом.

Синдром XYY впервые описан в 1960 г. Частота синдрома по среднестатистическим данным составляет среди новорожденных около 1 : 1000. Иногда приводится значительно более высокая частота 1 : 250 [Segrovich F. et al., 1969].

Как и при трисомии-X у женщин, определенного «синдрома», т. е. клинически специфичной симптоматики, позволяющей диагностировать наличие добавочной Y хромосомы без цитогенетического обследования, не имеется.

Наиболее частым признаком является высокий рост, который у взрослых больных составляет в среднем 186 см. Однако этот признак не является абсолютным: в литературе имеются описания мужчин среднего роста с данным кариотипом. У части больных отмечаются нерезко выраженные евнухоидные черты телосложения и диспластические признаки: неправильное строение зубов, увеличение нижней челюсти, аномальный прикус, девиация коленных и локтевых суставов, радиоульнарный синостоз, spina bifida. Наличие добавочной Y хромосомы может и не сопровождаться никакой клинической патологией, но, несомненно, оно коррелирует (помимо высокого роста) с интеллектуальным недоразвитием и с эмоционально-волевыми нарушениями. Неслучайно наибольшая частота синдрома XYY обнаружена среди высокорослых преступников. В данной категории она составляет в разных исследованиях от 3 до 10% [Breuer G., 1975]. Это породило многочисленные гипотезы о непосредственной биологической связи добавочной Y хромосомы с врожденной агрессивностью, со склонностью к криминальному поведению и т. п. Наибольшую ясность в эту сложную и запутанную проблему вносят проспективные исследования новорожденных, у которых выявлен аномальный кариотип при массовом скринирующем обследовании [Nielsen J., Sillesen J., 1976; Grant W., Hamerton J., 1976, и др.]. Эти исследования показали, что возникающие у носителей данного кариотипа криминальные нарушения у этой группы лиц обусловлены сложным взаимодействием аномального генотипа и условий среды, а также имеют несомненную корреляцию с имеющимся у больных интеллектуальным недоразвитием.

При неглубоком недоразвитии познавательной деятельности в большей степени страдают предпосылки интеллекта и рано обнаруживается дисгармония эмоционально-волевой сферы.

Эмоционально-волевые нарушения выражаются в беспричинных колебаниях настроения, взрывчатости, импульсивности и агрессивности по незначительному поводу. В то же время больные внушаемы, подражательны, благодаря чему они легко имитируют неправильные формы поведения окружающих. Дети и подростки с синдромом XYY при конфликтных ситуациях часто дают эксплозивные реакции с агрессией, совершают побеги из школы и дома. Однако не у всех детей и подростков с добавочной Y хромосомой нарушена школьная и трудовая адаптация из-за выраженной патологии поведения. У части детей этих отклонений нет [Кубасов В. А., 1983].

При цитогенетическом обследовании с помощью люминесцентной микроскопии в буккальных мазках обнаруживается Y хроматин. При анализе кариотипа выявляется дополнительная Y хромосома.

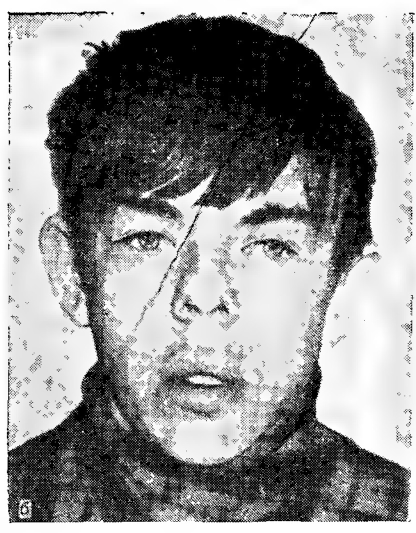



Рис. 32. Фотографии больных с синдромом «лицо эльфа».
а — ребенок 3 лет; б — подросток 14 лет.

Специфического лечения не существует. Показано применение симптоматической, в частности, седативной терапии. Основное же значение имеет коррекционно-воспитательная работа, а в более старшем возрасте — рациональная психотерапия.

Генетические синдромы с неясным типом наследования включают ряд форм, где каких-либо аномалий хромосом не обнаружено и нет доказательств простого менделевского хода наследования. Вместе с тем при этих заболеваниях описаны семейные случаи, а монозиготные близнецы всегда конкордантны.

Синдром «лицо эльфа» (идиопатическая инфантильная гиперкальциемия, синдром Вильямса, синдром Вильямса — Бойрена) впервые был описан G. Fanconi и соавт. в 1952 г. у двух детей раннего возраста из неродственных семей. У больных отмечались: высокий уровень кальция в сыворотке крови, специфическое строение лица, порок сердца и умственная отсталость.

Наши данные показали, что в контингенте больных медико-генетической консультации это одна из самых частых нозологически специфических форм умственной отсталости.

Клиническая картина данного поражения характеризуется выраженным своеобразием. Прежде всего обращает на себя внимание специфическое лицо (рис. 32, а): полные отвислые щеки, плоское переносье с однотипной для всех больных закругленной формой носа, большой рот с полными губами, особенно нижней, сходящееся косоглазие, эпикант, низко посаженные уши. Затылок выступает. Очень характерна отечность верхних и нижних век. Глаза, как правило, голубые, с характерной искрящейся «звезд-

чатой» радужкой, склеры синеватого цвета. Отмечается мышечная гипотония и связанные с ней изменения скелета: опущенные плечи, впалая грудь, круглая спина, Х-образные ноги, плоскостопие. Часто встречается паховая и пупочная грыжа, иногда врожденный вывих бедра. Характерны длинные, редкие зубы. В большинстве случаев диагностируются врожденные пороки сердца: наиболее часто надклапанный стеноз аорты, стеноз легочной артерии, иногда оба порока одновременно. Описаны и другие пороки. У больных своеобразный низкий и хрипловатый голос.

Дети имеют низкую массу тела при рождении и отстают в росте и массе тела во все возрастные периоды.

С возрастом лицо больных несколько меняется: появляется массивность надбровных дуг, меньше выражена пастозность лица, нет плоского переносья и эпиканта. Обращает на себя внимание увеличенное расстояние от основания носа до верхней губы (рис. 32, б).

Хотя синдром был описан как «инфантильная гиперкальциемия», повышение уровня кальция на первом году жизни выявляется далеко не всегда. Часто анамнестические данные позволяют лишь предполагать наличие гиперкальциемического периода — это резкая анорексия, тяжелая гипотония, расстройства пищеварения. Однако эти симптомы отмечаются в анамнезе не у всех детей с характерной клинической картиной синдрома и даже не всегда имеется повышение кальция при исследовании сыворотки в раннем детстве.

Данные рентгенографии во многих случаях позволяют выявить костные изменения: более плотные стенки орбит, зоны уплотнения в метафизах трубчатых костей. Неврологически постоянно отмечается мышечная гипотония, особенно выраженная в раннем возрасте, и гиперрефлексия с расширенной рефлексогенной зоной. Косоглазие имеет содружественный характер. Изменения на ЭЭГ неспецифичны.

Умственная отсталость является постоянным симптомом. Встречаются ли случаи синдрома без интеллектуального дефекта, в настоящее время неясно. Степень интеллектуального дефекта обычно глубокая, однако встречается также дебильность.

Можно отметить большое сходство психопатологической картины дефекта у всех больных: при значительном снижении интеллекта речь у детей довольно хорошая, больные имеют относительно большой словарный запас, очень словоохотливы, хотя речь содержит обилие штампов, склонны к подражанию. Очень характерны и постоянны особенности личности этих детей: добродушие, приветливость, послушание. Практически всегда имеется хороший музыкальный слух, даже при выраженном интеллектуальном дефекте. Судорожный синдром практически не встречается. Больным свойственно плохое развитие моторики, особенно мелкой, что затрудняет социальную адаптацию, которая могла бы быть доступной некоторым больным с более легким недоразвитием. Личностные особенности больных, очевидно, связаны с нередко развиваю-

щимися при этой форме умственной отсталости неврозоподобными нарушениями (энурез, страхи, навязчивые действия). Характерно, что заикания не наблюдается, что коррелирует с относительно хорошим развитием речи, большим словарным запасом, легким усвоением речевых штампов, большой словоохотливостью. Не наблюдается также психопатоподобного синдрома, хотя в пубертатном возрасте иногда отмечались аффективные реакции дисфорического характера.

В части случаев больные могут учиться во вспомогательной школе, овладевают чтением и письмом, но им недоступны действия, связанные с организацией даже простейших трудовых операций.

Диагноз в большинстве случаев сложностей не представляет: он основан на большой специфичности клинической картины.

Патологоанатомические данные свидетельствуют о диффузном поражении сосудов: отмечается кальцификация крупных артериальных стволов, почечных клубочков, общей капиллярной сети. Ткань мозга анатомически не изменена, не находят также изменений в паращитовидной железе (которая, как известно, имеет отношение к регуляции обмена кальция).

Этиология заболевания неизвестна. Синдром описан главным образом как спорадическое заболевание, хотя есть описания семей с несколькими пораженными. Кровного родства родителей при данном заболевании не отмечено. Изменения хромосом отсутствуют. Преходящая гиперкальциемия раннего постнатального периода не является основным патогенетическим фактором в отношении умственной отсталости при данном заболевании, как это предполагалось ранее. Несомненно, поражение возникает внутриутробно.

Применявшиеся методы лечения, направленные на устранение повышенного уровня кальция в крови, не предотвращают умственной отсталости. Хирургическое лечение порока сердца требуется в редких случаях: порок сердца, как правило, хорошо компенсирован. Очень часто больные оперируются по поводу паховой грыжи.

Практически, все больные являются инвалидами детства, как и дети с болезнью Дауна.

Синдром Де Ланге («амстердамская карликовость») впервые описан в Голландии педиатром C. De Lange в 1933 г. у двух девочек из неродственных семей. К настоящему времени имеются описания более 400 больных в различных странах. Данные о популяционной частоте синдрома значительно варьируют от 1:30 тыс. рождений до 1:10 — 12 тыс. В наблюдаемом нами контингенте больных медико-генетической консультации синдром Де Ланге встречался в 4 раза реже, чем такие заболевания, как синдром «лицо эльфа», рецессивная микроцефалия, туберозный склероз, но значительно чаще большого числа редких наследственных синдромов.

Клиническая картина заболевания в типичных случаях весьма характерна. Больные значительно отстают в росте и массе тела и имеют выраженное своеобразие в строении лица, густые сросшиеся брови, длинные загнутые ресницы, короткий нос с развернутыми вперед ноздрями и вдавленным переносьем, увеличенное расстояние между основанием носа и верхней губой («длинный фильтр»), тонкие губы с опущенными углами рта (рис. 33).

Череп уменьшен в размере, брахицефальной структуры. Характерны аномалии строения верхних конечностей: кисти небольших размеров, короткий указательный палец и проксимально расположенный большой палец, мизинец часто искривлен. Нередко отмечается синдактилия стоп (II—III, III—IV пальцы). Могут встречаться и другие аномалии конечностей и суставов (уменьшение числа пальцев, сгибательные контрактуры), а также деформация позвоночника и грудины. Очень часты различные пороки внутренних органов, особенно аномалии строения почек [Лазюк Г. И. и др., 1983]. На коже у больных, кроме гипертрихоза, резко выраженного в области спины и поясницы, очень часто имеется общая мраморность, характерна краснота кончика носа, цианоз носогубной области.



Рис. 33. Фотография ребенка с синдромом Де Ланге.

Со стороны нервной системы имеется, как правило, мышечная гипотония, оживление сухожильных рефлексов, но встречается иногда гипертонус мышц конечностей.

Весьма характерна для больных внутриутробная задержка роста и массы тела, причем это отмечается и у доношенных детей. Чем ниже масса при рождении, тем тяжелее прогноз в отношении глубины психического недоразвития.

Очень характерны для больных частые катары дыхательных путей, бронхиты, пневмонии. В раннем возрасте отмечается склонность к рвоте.

Умственная отсталость отмечается практически у всех больных с данным синдромом: в 80% — имбецильность или глубокая дебильность. Однако описаны и больные с нерезко выраженным интеллектуальным дефектом (IQ=73—75).

В литературе есть указания, что у больных с данным синдромом отмечается стремление к аутоагрессии и склонность к стереотипным движениям: бег по кругу, вращение, стереотипные движения руками [Singh N., Pulman R., 1979]. Судорожный синдром отмечается у 25% больных; судороги, как правило, только эпизодические, а не в виде частых и полиморфных приступов.

При рентгенографии черепа выявляются нередко явления внутричерепной гипертензии. При электроэнцефалографии каких-либо специфических изменений, характерных именно для данного синдрома, не выявлено.

Патологическая анатомия при синдроме Де Ланге изучена достаточно подробно [Лазюк Г. И. и др., 1974; Berg J. et al., 1970]. Как наиболее характерное нарушение мозга описывается двусторонняя аплазия оперкулярных отделов лобных долей. Отмечают также отсутствие роландовой борозды, гипоплазию пирамид обонятельного нерва, верхних височных извилин, задней спайки мозолистого тела, отставание миелинизации и распад миелина, глиоз и очаговую аплазию клеток наружного зернистого и пирамидного слоев во всех отделах мозга.

Этиология синдрома остается неясной. Синдром относят к генетическим, но с неясным ходом наследования. Несомненно, поражение возникает в ранние сроки эмбрионального развития. Описаны случаи синдрома Де Ланге с различными хромосомными нарушениями: частичные трисомии, транслокации, инверсии, затрагивающие разные хромосомы. Роль этих различных аберраций в генезе синдрома остается неясной.

Возраст отцов при данном синдроме не повышен, т. е. определенных указаний на роль вновь возникающих доминантных мутаций не имеется.

Г. И. Лазюк и соавт. (1983) высказывают предположение о том, что синдром Де Ланге — гетерогенное заболевание, которое может быть обусловлено разными генетическими механизмами. Одним из таких механизмов, возможно, является специфическое наследственное предрасположение в сочетании со средовыми воздействиями.

Специфического лечения не существует. При необходимости проводится противосудорожная и седативная терапия. Применяются ноотропы, анаболические гормоны (нерабол, ретаболил), витаминотерапия.

Синдром Рубинстайна — Тейби (синдром широкого I пальца кисти и стопы с лицевыми аномалиями). Впервые синдром описан в 1963 г. у семи умственно отсталых детей. Точных данных о частоте синдрома нет. И. В. Лурье (1983) проводит ориентировочные данные о частоте среди новорожденных равной приблизительно 1:25—30 тыс. По нашим наблюдениям, синдром встречается нечасто: в контингенте умственно отсталых больных медико-генетической консультации его частота составила 0,15%.

Клиническая картина характеризуется умственной отсталостью, задержкой роста и специфическими особенностями строения лица и тела, из которых основные: короткий и широкий II палец на кисти и стопе, своеобразное лицо с длинным загнутым носом, специфичным разрезом глаз, гипертелоризмом, недоразвитием верхней челюсти, брахицефальной структурой черепа. Отмечается низкий рост волос на лбу, иногда спускающийся в центре углом («вдовий платок»). У больных, как правило, высокое небо, нередко имеется его расщелина.

Кроме расширения концевой фаланги I пальца, отмечается ее отклонение с искривлением в межфаланговом суставе. Иногда бывает и расширение концевых фаланг других пальцев, синдактилии и полидактилия стоп, косолапость, врожденный вывих бедра, повышенная разгибаемость суставов.

Часто имеются изменения на коже: плоские капиллярные гемангиомы на лбу, на спине, на затылке; гипертрихоз, особенно на спине и конечностях; «кофейные» и депигментированные пятна.

Характерная для больных задержка роста развивается в основном постнатально. Масса при рождении заметно не снижена.

Часто встречаются различные врожденные пороки внутренних органов: сердца, мочеполовой системы, органов дыхания, диафрагмальная грыжа Весьма характерна для синдрома патология глаз: катаракты, колобомы, аномалии рефракции, глаукома, нистагм, атрофия зрительных нервов, косоглазие, заращение слезно-носового канала.

Иногда у больных можно отметить своеобразный «надтреснутый» крик, вызванный аномалией голосовых связок.

При рентгенографии выявляют микроцефалию, укорочение черепных ямок, иногда длительное незарастание большого родничка, симптомы открытой гидроцефалии.

Умственная отсталость носит характер интеллектуального недоразвития различной степени; как правило, она довольно глубокая, но описаны случаи пограничного снижения интеллекта — IQ=70—80, и даже случаи синдрома с нормальным интеллектом [Pratesi C. et al., 1972]. Чаще всего интеллектуальное недоразвитие соответствует олигофрении в степени имбецильности. Судорожный синдром встречается в 20—25% случаев [Rubinstein J., 1969], что соответствует его частоте среди детей с выраженной умственной отсталостью. Иногда у больных имеются склонность к агрессивным реакциям, аутоагрессивное поведение, частые аффективные вспышки.

Анатомически из пороков развития мозга наиболее часто встречается агенезия мозолистого тела. Обнаруживают также обеднение слоев коры пирамидальными клетками и задержку темпов миелинизации. У 25% больных находят различные пороки внутренних органов.

Этиология синдрома остается неясной. Оба пола поражаются с одинаковой частотой. Синдром относят к генетическим, точнее вероятно генетическим, на основании описаний конкордантных монозиготных близнецов и единичных случаев пораженных сибсов.

Хромосомных нарушений, как правило, не выявляется.

По срокам поражение относится к 4—5-й неделе беременности.

Специфического лечения не существует. Часто больные нуждаются в различных хирургических операциях. Проводится неспецифическая терапия, как и при других формах умственной отсталости.

Моногенно наследуемые синдромы с множественными врожденными аномалиями. Хотя этих синдромов описано несколько десятков, все они являются очень редкими заболеваниями, точная диагностика которых практически осуществляется в специализированных центрах, главным образом в медико-генетических консультативных учреждениях. Только два моногенно наследующихся синдрома с чертами множественных врожденных аномалий и умственной отсталостью имеют большее распространение. Это синдром Ульриха и недавно выделенное и широко изучаемое в последние годы заболевание—умственная отсталость с ломкой X хромосом.

Синдром Ульриха (синдром Бонневи — Ульриха, псевдо-Тернер синдром) впервые описан O. Ullrich в 1930 г. у 8-летней девочки. Одновременно с этим автором и независимо друг от друга сходный фенотип описали Н. А. Шерешевский (1925) и H. Turner (1938). После выяснения хромосомной этиологии поражения у части больных синдром стал именоваться синдромом Тернера (или Шерешевского—Тернера) при кариотипе 45, X0, а для женщин с данным фенотипом и нормальным хромосомным набором, а также для пораженных мужчин было предложено название «синдром Бонневи—Ульриха». Позднее было показано аутосомно-доминантное наследование данного синдрома, т. е. тернеровского фенотипа без хромосомных аномалий. В настоящее время название «синдром Тернера» (Шерешевского — Тернера) остается за фенотипом с аномальным кариотипом 45, X0, а название «синдром Ульриха»—за аутосомно-доминантным заболеванием со сходным фенотипом.

Частота синдрома составляет от 1:10 тыс. до 1:20 тыс. новорожденных. Среди умственно отсталых он встречается нередко, но точная частота его в этом контингенте не определена.

Клиническая картина соответствует синдрому Тернера.

У 35% встречаются врожденные пороки сердца, среди них резко преобладает по частоте стеноз легочной артерии. Нередки аномалии глаз: они включают косоглазие, глаукому, колобому зрительного нерва и т. п.

У 20% больных отмечаются аномалии скелета — кифоз, сколиоз, врожденный вывих бедра, воронкообразная грудь.

Нередко встречаются аномалии ногтей: дистрофичные, укороченные, широкие, плоские ногти. На коже часто имеются пигментные пятна. После ранений и операций обычно образуются грубые келоидные рубцы. У женщин нередко (но не всегда) диагностируется овариальный дисгенез с бесплодием. У 72% описанных больных мужского пола имелся крипторхизм. Встречаются врожденные аномалии почек и мочевыводящих путей. Описана гепатоспленомегалия (не связанная с декомпенсацией порока сердца).

Умственная отсталость имеется не у всех больных. Описаны как лица с высоким интеллектом, так и с глубоким интеллектуальным недоразвитием; чаще всего степень умственной отсталости неглубокая. Иногда снижение интеллекта вообще не достигает уровня умственной отсталости: просто больные имеют более низкий интеллект, чем их непораженные родственники. При наличии интеллектуальной недостаточности речь обычно развита лучше, чем у большинства умственно отсталых с данной степенью недоразвития интеллекта. Больные контактны, приветливы, словоохотливы. Следует подчеркнуть, что глубина интеллектуального снижения не коррелирует с тяжестью сопутствующих соматических нарушений.

Синдром передается как менделирующий аутосомно-доминантный признак. В восходящем поколении значительно чаще пораженной оказывается мать, чем отец; это объясняется более частым бесплодием мужчин при данном заболевании, чем женщин.

Примечательным является тот факт, что весьма сходный тернеровский фенотип может быть обусловлен и генной мутацией и хромосомной аномалией. Детальный клинический анализ позволяет все же подметить некото-

рые различия в фенотипах обоих синдромов: так, для синдрома Тернера характерна коарктация аорты, а для синдрома Ульриха — стеноз легочной артерии. Отмечаются также отличия в дерматоглифике. И все же в тех случаях, когда не прослеживается четко доминантное наследование, окончательный дифференциальный диагноз с синдромом Тернера возможен только на основании цитогенетического исследования.

Лечение включает хирургическую коррекцию имеющихся нарушений и гормональную терапию, аналогичную таковой при синдроме Тернера.

Рецессивная сцепленная с полом умственная отсталость с ломкой Х-хромосомой (синдром Мартина — Белла). Выделение этого заболевания в качестве нозологически самостоятельной формы явилось наиболее значительным достижением в области изучения умственной отсталости за последние десятилетия. Помимо большой практической значимости дифференциации данной наследственной формы интеллектуального недоразвития, которая оказалась довольно распространенным заболеванием, сам процесс ее выделения демонстрирует продуктивность совместного использования клинических и биологических методов в исследовании большой группы состояний, сопровождающихся умственной отсталостью, и свидетельствует о еще далеко не исчерпанных возможностях ее нозологического разграничения.

Умственная отсталость с неспецифической клинической картиной, но с прослеженным в родословной рецессивным, сцепленным с полом типом наследственной передачи (т. е. наличием поражения только у мужчин) впервые была описана J. Martin и J. Bell в 1943 г. С этого времени число публикаций, описывающих неспецифическую олигофрению, наследующуюся как менделирующий рецессивный сцепленный с полом признак, непрерывно увеличивается.

Появились предположения о том, что среди умственно отсталых лиц мужского пола с выраженной степенью недоразвития вся группа этих генных дефектов, вероятно, встречается очень часто, составляя до 25% всего контингента [Turner G., Opitz J., 1980].

Стала речь идти не об определенной форме Х-рецессивной умственной отсталости с неспецифической клинической картиной, а о группе моногенных дефектов с таким типом наследования. Хотя все эти поражения сопровождаются умственной отсталостью без четко выраженной специфики фенотипа, высказывалось мнение, что ее отсутствие не исключает возможности дифференциации отдельных форм внутри всей этой группы при более тщательном анализе и дальнейшем накоплении результатов разностороннего обследования больных.

Первый существенный шаг в этом направлении сделал в 1969 г. H. Lubs. Проведя цитогенетическое обследование семьи с Х-сцепленным наследованием умственной отсталости, он обнаружил при определенных условиях культивирования клеток у 4 пораженных мужчин изменения Х-хромосомы — перетяжки в районе 27—28-го длинного плеча (рис. 34). Такие же изменения, но в меньшем

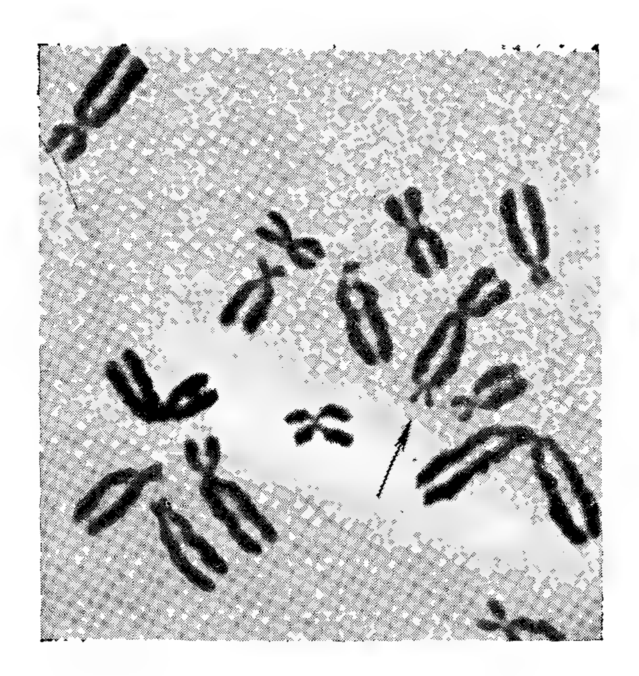


Рис. 34. Ломкая X хромосома, показано стрелкой.

проценте клеток были обнаружены и у двух женщин — носительниц гена.

Этот факт был подтвержден рядом исследований. Выявленная цитогенетическая аномалия относится к еще не изученному феномену так называемой «фрагильности» (хрупкости, ломкости), встречающейся в других хромосомах нередко в норме. При данной патологии важно, что «ломкость» затрагивает всегда один и тот же участок именно X-хромосомы, где локализован мутантный ген. Ни патогенетическая роль выявленного цитогенетического феномена, ни механизмы его связи с мутантным геном, вызывающим интеллектуальный дефект, остаются неясными. Пока он является просто «маркером», меткой, для одной из форм умственной отсталости, наследующихся как рецессивный, X-сцепленный признак. Наличие выявленного маркера позволило уже и клинически отграничить своеобразную форму из всей этой группы генных дефектов.

Популяционная частота заболевания составляет 1 : 2 тыс лиц мужского пола [U. Froster-Iskenius, 1983], т. е. это заболевание следующее по частоте за болезнью Дауна.

Клиническая картина умственной отсталости с ломкой X хромосомой у мальчиков разного возраста была детально изучена в отделении олигофрении Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР [Маринчева Г. С., Денисова Л. В., Горбачевская Н. Л., 1984].



Рис. 35. Фотографии детей с умственной отсталостью, сцепленной с ломкой X хромосомой.

Соматическое состояние детей характеризуется своеобразной негрубо выраженной диспластичностью, что позволяет отнести это заболевание в разряд «malformation-retardation» синдромов. Как правило, у детей большая голова с высоким и широким лбом, большие оттопыренные уши, удлиненное лицо с увеличенным подбородком и несколько уплощенной средней частью (рис. 35, а, б). Нос часто имеет своеобразную форму с клювовидным, но округлым кончиком и широким основанием. Кисти и стопы большие, дистальные фаланги пальцев широкие. Очень часто встречаются светлые радужки. Кожа гиперэластичная, легко растяжима, суставы с повышенной разгибаемостью. Отмечена склонность к избыточной массе тела.

В качестве одной из наиболее выраженных соматических аномалий у подростков и взрослых отмечают макроорхизм при отсутствии изменений эндокринной функции. Однако для детей, по нашим наблюдениям, этот признак не характерен, и диагностического значения не имеет. Нередко имеются различные дефекты скелета — сколиоз, кифоз и др.

Неврологические особенности негрубо выражены, отмечаются нерезко выраженная мышечная гипотония, несколько нарушенная координация движений и легкое равномерное оживление сухожильных рефлексов. Иногда можно отметить экстрапирамидные гиперкинезы в виде стереотипных гримас — нахмуривания лба, бровей, зажмуривания глаз, атетоидных движений. Судорожный синдром, по нашим наблюдениям, отмечался у 10% больных в виде единичных припадков или эпизодических эпилептических статусов.

У подавляющего большинства больных обнаружены выраженные сходные нарушения электроэнцефалограммы. Они проявляются в отсутствии альфа-ритма и значительном усилении активности тета-диапазона. В затылочных зонах коры преобладает нерегулярная тета- и дельта-активность. В центральных, лобных и теменных отделах полушарий доминирует высокоамплитудный (до 160 мкВ) тета-ритм частотой 5—7 Гц, составляющий от 20 до 90% записи у разных больных.

Психическое состояние больных характеризуется выраженным интеллектуальным недоразвитием (IQ от 30 до 75), которому часто сопутствует синдром двигательной расторможенности и нерезко выраженная аффективная возбудимость. Помимо этого в поведении более сохранных больных можно отметить некоторую боязливость, робость, тормозимость.

Весьма важной особенностью, встречающейся с большим постоянством (практически у всех больных), является своеобразная речь, ускоренная по темпу и с выраженными персеверациями. Как правило, персеверации характеризуются быстрым повторением целых фраз или их окончаний. Отмеченное своеобразие для данной формы умственной отсталости имеет диагностическое значение.

Особенность психического состояния больных заключается в заметной диссоциации между степенью интеллектуального недоразвития и уровнем дифференциации эмоциональной сферы. У большинства детей отмечается относительная эмоциональная сохранность, адекватная реакция на ситуационные факторы. Даже у больных с выраженной умственной отсталостью можно отметить глубокие и стойкие эмоциональные привязанности.

Примерно у половины больных имеются шизофреноподобные нарушения. В первую очередь характерны двигательные расстройства кататоноподобного характера: стереотипные вычурные позы, подпрыгивания, похлопывания, потряхивания и постукивания руками, повороты вокруг собственной оси, а также аутистические тенденции в поведении.

Все это иногда приводит к ошибочной диагностике ранней детской шизофрении.

Диагноз заболевания может быть заподозрен клинически на основании соматических, электроэнцефалографических и психопатологических особенностей. Окончательная диагностика требует цитогенетического обследования: применяются различные методы культивирования крови. В исследуемой культуре лимфоцитов процент клеток с ломкой хромосомой сильно варьирует — от 2 до 70%. По данным литературы и по нашим наблюдениям, встречаются больные со специфической клинической картиной описанного синдрома, у которых цитогенетический маркер — ломкая X хромосома — отсутствует. Это не исключает однако диагноза данной нозологической формы — синдрома Мартина — Белла.

Данные аутопсии мозга практически отсутствуют. Есть описания только одного случая. Отмечено незначительное уменьшение

веса мозга без грубых аномалий развития. Имелась лишь частичная потеря миелина в centrum semiovale обоих полушарий в явный сидероз globus pallidum.

Заболевание вызывается геном, локализованном в X хромосоме. Как уже упоминалось, роль выявленного феномена ломкости («фрагильности») остается неясной. Во всяком случае ход наследования свидетельствует о том, что это моногенное, а не хромосомное заболевание. Комплекс соматических изменений позволяет думать о нарушении в формировании (и обмене) соединительной ткани, так как поражение затрагивает, помимо нервной системы, соединительнотканные структуры (кости, хрящ, связочный аппарат).

Мутантный ген, очевидно, не является полностью рецессивным: у ⅓ обследованных к настоящему времени женщин-носительниц была отмечена легкая умственная отсталость. Имеются наблюдения, в том числе и наши, о возможности выраженного интеллектуального дефекта и у лиц женского пола.

Патогенез заболевания остается неясным. На основании того, что феномен ломкости участка X хромосомы проявляется в среде, обедненной содержанием фолиевой кислоты, предполагают, что дефицит фолатов может иметь значение в патогенезе интеллектуального дефекта.

На основе предположения о роли дефицита фолиевой кислоты делаются попытки лечения введением больших доз фолатов. По нашим наблюдениям большие дозы фолиевой кислоты (20—30 мг/сут) оказывают положительное влияние в отношении редукции шизофреноподобной симптоматики.

Эффективной профилактики заболевания пока нет, но она несомненно будет доступна в ближайшее время, так как интенсивно разрабатываются методы определения ломкой X-хромосомы в культуре амниотических клеток.

Олигофрения в связи с наследственными дефектами метаболизма включает несколько десятков различных форм. К наследственным дефектам обмена относят такие моногенные наследуемые заболевания, при которых есть доказательства взаимосвязи между мутантным геном и нарушенной биохимической функцией: речь идет об обнаружении либо мутантно измененного белка (фермента), либо продуктов нарушенного вследствие ферментопатии метаболизма.

Наиболее распространенными в этой группе наследственно обусловленных олигофрений являются формы, связанные с нарушениями обмена аминокислот и мукополисахаридов. При этих нарушениях критерий отсутствия прогредиентности умственной отсталости является весьма относительным, тем не менее прогрессирование органического заболевания головного мозга при нарушениях обмена аминокислот, как правило, ограничивается младшим (ранним и отчасти дошкольным) детским возрастом, после чего устанавливается относительно стабильный психический дефект типа умственной отсталости.

Фенилпировиноградная олигофрения (*фенилкетонурия, ФКУ, болезнь Феллинга*) в числе олигофрений, связанных с нарушениями аминокислотного обмена, наиболее распространена. Описана в 1934 г. норвежским исследователем A. Fölling. Данная форма характеризуется аутосомно-рецессивным типом наследования. В Европе частота среди новорожденных составляет 1,6 на 10 тыс.

Поражение вызывается дефицитом фермента гидроксилазы-4-фенилаланина, контролирующего превращение фенилаланина в тирозин. В результате ферментного блока концентрация фенилаланина увеличивается во всех жидких средах организма в десятки раз. Часть фенилаланина выделяется с мочой, а остальное его количество превращается в фенилпировиноградную, фенилуксусную, фенилмолочную кислоты и другие фенилкетоновые вещества, которые также выделяются с мочой, обусловливая синевато-зеленое окрашивание при реакции с треххлористым железом.

Дети, больные фенилкетонурией, рождаются с нормально сформированным и функционально полноценным головным мозгом, так как биохимические процессы плода обеспечиваются нормальным обменом веществ, происходящем в организме матери. Биохимические нарушения начинают развиваться сразу после рождения.

Последствием нарушенного превращения фенилаланина в тирозин является дефицит тирозина и, следовательно, недостаточный синтез катехоламинов (адреналина и норадреналина), гормона щитовидной железы (тироксина) и меланина. Недостаточный синтез последнего приводит к слабой пигментации кожи и волос. Кроме того, нарушается обмен триптофана и синтез серотонина, который необходим для нормального функционирования центральной нервной системы. Чувствительность нервной ткани к токсическому влиянию продуктов обмена фенилаланина, к дефициту гормонов и медиаторов нервной системы, а также к другим нарушениям обмена наиболее высока в раннем возрасте в период созревания мозга. После окончания процесса миелинизации повышение фенилаланина в крови уже не оказывает патогенного воздействия на мозг.

В первые 2—3 мес жизни у больного ребенка обычно нельзя обнаружить каких-либо отклонений в развитии. Лишь у части детей в это время отмечается повышенное беспокойство (беспричинный крик, нарушение сна) или, наоборот, вялость, сонливость. Нередко первые признаки заболевания совпадают с введением прикорма и интеркуррентными заболеваниями, что иногда дает основание при ретроспективной оценке состояния ошибочно расценивать его как следствие перенесенных «стертых» менингитов и менингоэнцефалитов. К 4—6 мес выявляется отставание в психомоторном развитии, которое во втором полугодии становится особенно заметным.

Развернутая клиническая картина заболевания включает умственную отсталость, нарушения поведения, дефект пигментации,

у части больных — судорожный синдром и изменения кожи. Около 80—90% больных — блондины, со светлой, лишенной пигмента кожей и голубыми глазами. Примерно у трети детей отмечаются дерматиты и экзема, возникновение которых нередко совпадает с прикормом и неправильно расценивается как проявление экссудативного диатеза [Лебедев Б. В., Блюмина М. Г., 1972]. Моча имеет своеобразный запах («запах волка», «мышиный», «затхлый»).

Неврологически часто обнаруживается мышечная гипертония, повышение сухожильных рефлексов, судороги, гиперкинезы, тремор пальцев рук, атаксии; иногда — центральные парезы, нарушение черепно-мозговой иннервации. Значительно реже отмечается гипотония мышц, анизорефлексия, тремор. Наблюдается также недостаточность моторики, координации и дифференциации тонких движений.

Психопатологические нарушения при фенилкетонурии сложны и полиморфны. Подавляющее большинство больных (около 92—96%) имеют тяжелые степени умственной отсталости — идиотию и имбецильность. У 3—4% выявляется легкая недостаточность интеллекта.

Нередко отмечаются периоды психомоторного возбуждения, достигающие психотической выраженности: с импульсивностью, стереотипными вычурными движениями, манерностью, гримасами, эхопраксией и эхолалией. В ряде случаев состояния возбуждения чередуются со субступородными и ступорозными состояниями, иногда включающими явления восковой гибкости. Весьма часты астенические и неврозоподобные нарушения: повышенная чувствительность и ранимость, истощаемость и утомляемость, расстройства настроения типа дистимий, страхи, заикание, энурез и др.

Более чем у трети детей, чаще с глубоким психическим недоразвитием, отмечаются эпилептиформные приступы, которые нередко являются первыми признаками заболевания. Приступы могут носить как эпизодический, так и систематический характер, имеют тенденцию к полиморфизму, резистентны к противосудорожному лечению без применения специфической патогенетической терапии.

Сложная диссоциированная структура психического дефекта при ФКУ в сочетании с признаками аутизма, неврозоподобными кататоническими расстройствами и эпилептиформными пароксизмами обусловливает тот факт, что прежде больным нередко ставился диагноз злокачественной шизофрении раннего детского возраста и синдрома Каннера, эпилепсии с грубой ранней деменцией, резидуально-органических состояний с шизофреноподобными или эпилептиформными синдромами. Практически дифференциальный диагноз возможен лишь на основании лабораторной диагностики.

Биохимическая ориентировочная диагностика ФКУ основывается на положительной реакции мочи с $FeCl_3$ на фенилпировиноградную кислоту (проба Феллинга), а окончательная — на обнаружение повышенной концентрации фенилаланина в плазме крови.

Патоморфология характеризуется явлениями дисмиелинизации и глиоза. Указывается на сходство патоморфологических изменений мозга у больных ФКУ и больных лейкодистрофиями.

Фенилкетонурия — яркий пример наследственного заболевания с возможностью хорошего эффекта при своевременной профилактической терапии. Оправдавшим себя методом лечения ФКУ является применение диеты с резким ограничением фенилаланина. Диетическое лечение должно проводиться под постоянным строгим биохимическим контролем за уровнем фенилаланина и общего белка в сыворотке крови. Во время лечения диетой концентрация фенилаланина в крови должна поддерживаться на низком уровне. Подробные диетологические рекомендации по лечению изложены в ряде монографий и руководств [Лебедев Б. В., Блюмина М. Г., 1972; Барашнев Ю. И., Вельтищев Ю. Е., 1978; Полищук И. А., Булахова Л. А., 1981].

Многолетний опыт лечения свидетельствует о том, что перевод больного на диету с первых 2—3 мес жизни и соблюдение ее в течение 10—12 лет предотвращает развитие умственного дефекта и других проявлений болезни.

Массовый скрининг новорожденных тестом Гатри лежит в основе эффективной профилактики умственной отсталости при этом заболевании.

Олигофрения при гомоцистинурии занимает второе место по частоте среди олигофрений, связанных с аномалиями обмена аминокислот. В основе патогенеза лежит дефект обмена аминокислоты — метионина. Данная форма фенотипически сходна с синдромом Марфана В значительной части случаев, хотя не всегда, имеется умственная отсталость (дебильность, неглубокая имбецильность). Нередко отмечаются судорожные припадки, повышенный мышечный тонус. В крови, моче и ликворе выявляется увеличенное содержание метионина и гомоцистина.

Олигофрения наблюдается также при гистидинемии, при аргининянтарной аминоацидурии, при цитруллинурии и др. аминоацидопатиях. Диагноз ставится при биохимическом обследовании.

Олигофрении, обусловленные нарушениями обмена мукополисахаридов — глюкозоаминогликанов, объединены интенсивным накоплением в клетках кислых мукополисахаридов и повышенной экскрецией этих веществ с мочой. К настоящему времени известны 11 видов этих заболеваний — мукополисахаридозов. Большинство из них сопровождается грубыми нарушениями развития центральной нервной системы, которые ведут к тяжелому слабоумию. Кроме того, эти заболевания характеризуются изменениями скелета и внутренних органов.

Специфического лечения мукополисахаридозов пока не существует. Значительно большие успехи достигнуты в их профилактике. Методы профилактики основаны как на определении содержания мукополисахаридов в амниотической жидкости, так и непосредственно путем определения дефицита фермента в амниотических клетках. Мукополисахаридозы подробно описаны во многих руководствах [Барашнев Ю. И., Вельтищев Ю. Е., 1978; Калинина А. В., Гусев Е. И., 1981; Волков М. В. и др., 1982]. Из 11 форм мукополисахаридозов при трех умственная отсталость является постоянным симптомом (болезнь Гурлер, синдром Хантера и болезнь Санфилиппо).

Болезнь Гурлер (гаргоилизм) наиболее характерен для мукополисахаридозов не только потому, что встречается чаще и описан ранее [Hurler G., 1919] других синдромов, но и потому, что клиническая картина его представляется наиболее яркой и типичной. Тип наследования — ауто-



Рис. 36. Фотография ребенка с синдромом Гурлер (гаргоилизм).

сомно-рецессивный. Заболевание вызывается снижением активности альфа-1-идуронидазы — одного из ферментов группы лизосомальных бета-галактозидаз. Встречается приблизительно в два раза реже, чем фенилкетонурия, т. е. 1:20 на 25 тыс. Заболевание проявляется уже в первые годы жизни, но степень прогрессирования его весьма различна. Некоторые характерные внешние признаки, особенно своеобразные черты лица, имеются у ребенка уже при рождении или появляются в первые месяцы жизни. В развернутой стадии заболевания внешний вид больного весьма своеобразен. Голова относительно увеличена, имеет долихоцефальную форму, выражены лобные бугры, шея почти отсутствует. Рост больных резко уменьшен. Очень характерно строение лица: запавшая переносица, густые брови, вывернутые ноздри, толстые губы и язык, низко посаженные уши (рис. 36). Эти гротескные черты лица напоминают гаргол — украшения на концах водосточных желобов на крышах готических соборов. Отсюда и происходит старое название заболевания «гаргоилизм». Грудная клетка укорочена. Довольно часто отмечается кифоз в нижнегрудном или верхнепоясничном отделе позвоночника. Ограничена подвижность в суставах, особенно в плечевом и суставах пальцев, позднее развиваются выраженные конкрактуры. Живот большой, резко увеличены печень и селезенка, края их довольно плотные. Часто имеется пупочная грыжа. На роговице глаза рано появляется помутнение, которое, прогрессируя, может привести к полной слепоте. У части больных отмечают понижение слуха, доходящее нередко до полной глухоты. Сердце увеличено в размерах, развивается недостаточность митрального, реже аортального клапана. Цианоз кожных покровов, приступы затрудненного дыхания свидетельствуют о легочно-сердечной недостаточности. Больные очень чувствительны к инфекциям, часто болеют пневмонией, заболеваниями мочевыводящих путей.

В неврологическом статусе отмечается снижение тонуса мышц, повышение сухожильных рефлексов, нарушение координации. На глазном дне обнаруживают застой и атрофию зрительных нервов. Одно из самых постоянных неврологических нарушений — гипертензионно-гидроцефальный синдром [Калинина Л. В., Гусев Е. И., 1981].

Рентгенологически находят генерализованный остеопороз костей, в поздних стадиях — периостальные наложения и изменения метафизов. На рентгенограммах черепа уплотнение костей, расхождение швов, деформация турецкого седла.

Умственная отсталость обнаруживается рано. С возрастом она неуклонно прогрессирует. Однако прогредиентный характер процесса клинически заметен только в поздних стадиях заболевания. В первые годы жизни отмечается, как правило, общее отставание в психическом развитии, с положительной эволютивной динамикой. В возрасте 10—12 лет при картине тяжелой физической и психической деградации обычно наступает летальный исход.

Диагноз клинически может быть поставлен рано и легко подтверждается биохимическими методами. В моче у больных обнаруживают резко повышенное (иногда в 10 раз) содержание кислых мукополисахаридов.

При патологоанатомическом исследовании отмечают обильные отложения кислых мукополисахаридов в соединительной ткани: в купферовских клетках печени, в эндотелии и ретикулярных клетках селезенки. Накопление кислых мукополисахаридов приводит к увеличению этих органов. Аналогичным изменениям подвергаются гистиоциты почти всех органов. Патогенез умственной отсталости связан с отложением в мозгу липоидоподобных веществ — ганглиозидов.

Прогноз в отношении выздоровления безнадежный. Если больной не умирает в раннем возрасте от пневмонии, то к 7—12 годам он инвалидизируется как психически, так и физически. До юношеского возраста больные доживают редко.

Синдром Хантера [Hunter H., 1917] вызывается дефектом лизосомного фермента группы бета-галактозидаз-(сульфоидуронатсульфатазы) и наследуется как сцепленный с полом рецессивный признак, т. е. поражение наблюдается только у мальчиков. Он встречается реже, чем болезнь Гурлер, составляя приблизительно 14—15% от всех форм «гаргоилизма». Патологоанатомически синдром Хантера практически не отличается от болезни Гурлер. В моче содержится большое количество кислых мукополисахаридов. По качественному составу они такие же, как и при болезни Гурлер.

Болезнь Санфилиппо встречается реже болезни Гурлер и синдрома Хантера. Отмечается менее выраженное накопление продуктов нарушенного обмена в соединительной ткани, но более значительное отложение их в тканях мозга. Соответственно этому клиника заболевания отличается от болезни Гурлер и синдрома Хантера.

Заболевание манифестирует обычно на втором году жизни. При этом соматические изменения незначительны — отсталость в росте, легкие скелетные изменения, иногда небольшое увеличение печени и селезенки. Они часто не привлекают внимания и больному ставится диагноз неспецифической умственной отсталости.

Психическое развитие ребенка при этой форме заметно отстает и через год — два вообще прекращается; отмечается постепенный распад приобретенных моторных и психических функций. Нередко отмечается судорожный синдром. Летальный исход обычно наступает в детском возрасте от присоединившихся инфекций.

При всех описанных мукополисахаридозах разработаны методы антенатальной диагностики, позволяющие производить прерывание беременности в целях предупреждения этих тяжелых форм олигофрении.

ЭКЗОГЕННО ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ФОРМЫ ОЛИГОФРЕНИИ. Факторы внешней среды, вызывающие повреждение мозга плода и ребенка раннего возраста, крайне разнообразны: нарушение питания матери при беременности, внутриутробные инфекции и интоксикации, иммунологическая несовместимость плода и матери, гипоксия и родовая травма, менингиты и энцефалиты, постнатальные травмы черепа и др. Но лишь небольшая часть вызванных этими факторами поражений имеет клиническую специфичность, на основании которой тот или иной экзогенный фактор может быть распознан, а в ряде случаев и достоверно подтвержден лабораторными исследованиями.

В данном разделе приводится описание наиболее часто встречающихся экзогенно обусловленных олигофрений, имеющих относительно специфическую симптоматику.

Синдром алкогольного плода впервые описан R. Jones и D. Smith в 1973 г. Его распространенность составляет от 0,3 до 0,5 на 1000 новорожденных. В числе причин умственной отсталости алкогольная эмбрио- и фетопатия, по мнению некоторых исследователей [Harberg B. et al., 1981], достигает 8—10%.



Рис. 37. Фотография ребенка 7 лет с алкогольной эмбриопатией.

Клиническая картина складывается из характерных краниофациальных аномалий, задержки физического развития и умственной отсталости в сочетании с нарушениями поведения.

Кранио-фациальные аномалии включают в первую очередь микроцефалию и специфическое строение лица, которое обусловлено главным образом недоразвитием костей срединной части (рис. 37). Характерны выпуклый лоб с выступающими буграми, короткий нос с широким и плоским переносьем, гипоплазия верхней челюсти: так называемый «вогнутый профиль». Очень характерен блефарофимоз (укорочение глазных щелей), эпикант. Нередко имеется птоз, микрофтальмия, косоглазие. Кроме того, отмечаются узкая красная кайма губ, укороченная верхняя губа, неправильный рост зубов, широкие скулы. Уши обычно неправильной формы, низко или косо расположены.

У многих больных отмечены негрубые нарушения в формировании половых органов: гипоплазия полового члена, увеличение клитора. Наиболее часто встречающимися симптомами, по данным разных авторов, являются: микроцефалия разной степени выраженности (93%), блефарофимоз (92%), микрофтальмия (80%), «вогнутый профиль» (65%). Нередки также врожденные пороки сердца (главным образом дефект межжелудочковой перегородки) и расщелины губы и неба. Часто встречаются различные аномалии суставов: врожденный вывих бедра, ограничение подвижности локтевых суставов и суставов пальцев. На коже часто имеются пигментные пятна, гемангиомы, участки депигментации.

В первые два года постнатального периода имеет место резко выраженная гипотрофия. Отставание в физическом развитии сохраняется и в школьном возрасте.

Встречаются поражения паренхиматозных органов — гепатомегалия, нарушения в строении почек и мочевыводящих путей.

Нередки также аномалии позвоночника и грудной клетки: слияние тел шейных позвонков, воронкообразная грудь и другие нарушения строения грудины. В четверти случаев описаны аномалии строения кистей и стоп: уменьшение их размеров вследствие укорочения плюсневых, пястных, метатарзальных и метакарпальных костей. Отмечается недоразвитие концевых фаланг пальцев рук; ногти часто сильно уменьшены, тонкие, вогнутые.

Всем больным свойственно наличие изменений дерматоглифики, но без специфических признаков.

Неврологические нарушения могут включать нерезко выраженные симптомы пирамидной недостаточности, недоразвитие моторики, недостаточную координацию движений. Частый признак — мышечная гипотония.

Умственная отсталость имеется в большинстве случаев, по степень ее различна. Наиболее часто встречается неглубокое интеллектуальное недоразвитие (IQ — 65—70).

Обнаруживаемые на аутопсии аномалии мозга довольно разнообразны: анэнцефалия, агенезия мозолистого тела, недоразвитие коры больших полушарий, отсутствие сосудистых сплетений мозга, гипоплазия мозжечка, окклюзионная гидроцефалия, а также выраженные нарушения архитектоники с гетеротопией нейронов. Все обнаруженные изменения свидетельствуют о нарушении формирования мозга во внутриутробном периоде. При гистологическом исследовании паренхиматозных органов выявлены жировое перерождение печени, врожденный фиброз, склероз сосудов, дегенерация паренхимы.

В настоящее время установлено, что алкогольная эмбриопатия развивается только при употреблении алкоголя во время беременности. Она не возникает в тех случаях, если страдающая алкоголизмом женщина во время беременности алкоголь не употребляла. Критическая минимальная доза для развития синдрома не установлена. Тератогенное воздействие алкоголя может проявляться не только синдромом алкогольного плода, но и неспецифическими признаками поражения нервной системы [Куниковская Л. С., 1980, и др.].

Изучение в эксперименте на животных, проводимое в Московском НИИ психиатрии Минздрава РСФСР, показало, что повреждающее действие алкоголя на потомство сказывается прежде всего на нервных клетках. Если самкам крыс систематически давать этиловый алкоголь во время беременности, то в головном мозге потомства спустя 1—3 мес после рождения обнаруживаются признаки нарушения развития нейронов [Казакова П. Б., Майзелис М. Я., Заблудовский А. Л., 1985]. Различными методами исследований показано, что при внутриутробном действии алкоголя у потомства нарушаются процессы синтеза как белков, так и нуклеиновых кислот, которые непосредственно участвуют в хранении, передаче и реализации генетической информации [Коломеец Н. М., Казакова П. Б., 1985]. Изменения в процессах синтеза белков вызывают нарушения в строении клеточных мембран. Выявлены нарушения в мембранах гематоэнцефалического барьера [Майзелис М. Я., 1986].

Установлено также, что нарушения обмена белков в мозгу детенышей наступают и при приеме самками алкоголя только в период лактации.

У потомства алкоголизированных животных в мозгу изменяется содержание нейромедиаторов, адреналина и дофамина, а также нарушается их динамическое равновесие в различных отделах мозга в разные сроки после рождения. Одновременно с этим понижается активность белков-ферментов, участвующих в расщеплении этих соединений [Узбеков М. Г., 1986; Турова Н. Ф., 1985; Вартапетян М. А., 1985].

Все отмеченные выше нарушения обмена веществ у потомства алкоголизированных животных происходит на фоне нарушения процессов образования макроэргических соединений, прежде всего аденозинтрифосфата (АТФ),

являющегося универсальным поставщиком энергии, необходимой для всех процессов синтеза в организме, а также для процессов, участвующих в передаче нервных импульсов [Узбеков М. Г., 1986].

Рубеолярная олигофрения обусловлена эмбриопатией, вызванной вирусом коревой краснухи. Клиническая картина включает выраженную умственную отсталость, аномалии развития глаз (катаракта, микрофтальм, врожденная глаукома), врожденные пороки сердца (чаще дефекты перегородок) и симптомы недоразвития внутреннего уха (глухота, тугоухость). Часто встречаются микроцефалия, аномалия строения скелета, мочеполовых органов, мышечная гипотония, гиперкинезы, нарушения глотания.

Олигофрения, связанная с листериозом центральной нервной системы, является следствием внутриутробного менингоэнцефалита, вызванного данной инфекцией. Клиническая картина малоспецифична и проявляется выраженной умственной отсталостью, сочетающейся с психоорганическим синдромом. Диагноз ставится на основании эпидемиологического анамнеза, клинических данных, положительной иммунологической реакции Пауля — Буннеля и обнаружения листерий в ликворе.

Олигофрения при врожденном сифилисе проявляется сочетанием умственной отсталости (дебильность, имбецильность) с остаточными явлениями внутриутробного менингоэнцефалита (симптом Аргайла — Робертсона, параличи, парезы, снижение или отсутствие сухожильных рефлексов, гиперкинезы, судорожные припадки в раннем детском возрасте) и различными аномалиями (деформации черепа, седловидный нос, высокое небо, недоразвитие мечевидного отростка, саблевидные голени). В диагностике помимо перечисленных признаков имеют значение положительные специфические реакции (Вассермана, РИБТ, кривая Ланге) в крови и ликворе.

Олигофрения, обусловленная внутриутробным токсоплазмозом, обычно связана с менингоэнцефалитом, перенесенным во второй половине беременности. Для нее характерно сочетание умственной отсталости с хориоретинитом, гидроцефалией, внутримозговыми кальцификатами, судорожными припадками, гиперкинезами, спастическими параличами и парезами конечностей, псевдобульбарными расстройствами, нарушениями черепно-мозговой иннервации. Диагностика опирается на перечисленные симптомы, лабораторные данные (положительные серологические реакции, внутрикожная проба), а также на эпидемиологический анамнез (контакт с животными).

Олигофрения, обусловленная гемолитической болезнью новорожденных (эритробластозом), связана с иммунологическим конфликтом между плодом и матерью, вызванным несовместимостью их крови по резус-факторам и группам АВ0. Поражение головного мозга, в особенности коры и базальных ганглиев больших полушарий (билирубиновая энцефалопатия), является следствием накопления в крови непрямого билирубина и других токсических продуктов распада эритроцитов. Клиника характеризуется соче-

танием умственной отсталости разной степени глубины с психоорганическим синдромом, дефектами слуха (в связи с поражением слухового анализатора и соответствующих проводящих путей головного мозга) и хореоатетоидными гиперкинезами. Кроме того, в части случаев отмечаются глазодвигательные расстройства, косоглазие, парезы и параличи.

Олигофрения, обусловленная асфиксией при рождении и механической родовой травмой, связана с поражением головного мозга плода и новорожденного в результате церебральной гипоксии, вызванной нарушениями мозгового кровообращения, а также вследствие внутричерепных кровоизлияний. Наряду с этим одновременно часто имеет место внутриутробная гипоксия, нарушающая внутриутробное развитие плода. В клинической картине наряду с интеллектуальной недостаточностью разной степени выраженности (от легкой дебильности до идиотии) имеются разнообразные проявления психоорганического синдрома: общая двигательная расторможенность, аффективная лабильность, эксплозивность, церебрастенические синдромы, недостаточность побуждений. Отмечаются задержка развития статических и локомоторных функций, а также речи, нередки стертые явления детского церебрального паралича, судорожные припадки, нарушения черепно-мозговой иннервации. При ведущей роли асфиксии в этиологии клиника отличается преобладанием церебрастении со слабостью побуждений, вялостью. В случае ведущей роли механической родовой травмы наблюдаются эксплозивность, расторможение влечений, более выраженные расстройства памяти и речи, очаговые неврологические симптомы и судорожные припадки. В первом случае динамика заболевания, как правило, более благоприятна.

Олигофрении, обусловленные ранними постнатальными инфекционными, инфекционно-аллергическими поражениями головного мозга, относятся, как правило, к осложненным формам, патогенез которых включает, с одной стороны, аномалии развития несформированных функциональных систем мозга, а с другой — явления выпадения или повреждения сформировавшихся функций. Клинические особенности данной группы зависят не только от этиологии, сколько от степени тяжести, распространенности и преимущественной локализации органического поражения мозга. Как правило, отсутствуют аномалии развития и дисплазии, свойственные многим наследственным формам олигофрении. Умственная отсталость разной степени глубины (от легкой дебильности до идиотии) обычно сочетается с различными вариантами психоорганического синдрома (церебрастеническими, неврозоподобными, психопатоподобными и др.). Часто наблюдаются нарушения развития речи, дизлексии, дизграфии, разнообразные аффективные расстройства (эйфорический фон настроения, дисфории, апатия, аффективная лабильность), нарушения влечений. Столь же разнообразны неврологические проявления: гидроцефалия, часто с явлениями внутричерепной гипертензии, диэнцефальные расстройст-

ва, нарушения черепномозговой иннервации, тугоухость или глухота, парезы и параличи, гиперкинезы, судорожные припадки и т. д. Динамика олигофрении характеризуется склонностью к декомпенсациям в переходные возрастные периоды, особенно в пубертатном возрасте.

Олигофрения в связи с гидроцефалией наблюдается, как правило, при выраженной водянке головного мозга и относится к числу атипичных форм. Степень психического недоразвития может колебаться от дебильности до идиотии. Характерны хорошее развитие речи с большим запасом слов, обилием речевых штампов, склонность к рассуждательству, неплохая механическая память, эйфорический фон настроения. У некоторых больных отмечаются лабильность аффекта, раздражительность, склонность к страхам. При усилении внутричерепной гипертензии появляются церебрастенические проявления, судорожные припадки, нарастает неврологическая симптоматика, ухудшается общее психическое состояние. Диагностика основывается на использовании клинических и рентгенологических данных.

СМЕШАННЫЕ ПО ЭТИОЛОГИИ (ЭНДОГЕННО-ЭКЗОГЕННЫЕ) ФОРМЫ ОЛИГОФРЕНИИ. Этиология олигофрений этой группы разнообразна. В части случаев доказана или предполагается этиологическая роль наследственных факторов; вместе с тем нередко эти формы возникают в связи с воздействием различных патогенных факторов внешней среды. Именно к этой группе заболевания наиболее применимы понятия гено- и фенокопирования.

Основными формами олигофрений данной группы являются микроцефалия, краниостеноз и гипотиреоидная олигофрения.

Микроцефалия как отдельная форма олигофрении была описана еще в XIX в. [Мержеевский И. П., 1871]. Если рассматривать все варианты микроцефалии суммарно, то это одна из самых частых аномалий среди больных с тяжелой умственной отсталостью: 3—10% всех случаев олигофрений [Князева М. П., 1972; Фаимова Е. К., 1974]. Большинство авторов относит к микроцефалии те случаи, когда окружность черепа не менее чем на 3 стандартных отклонения отстает от возрастной нормы. Причины как наследственные, так и экзогенные, которые могут вызвать задержку роста мозга и вторично черепа, весьма разнообразны.

Микроцефалия отмечается при таких нозологически различных заболеваниях, как болезнь Дауна, фенилкетонурия, синдром Тея — Сакса, при большинстве аномалий аутосом, после перенесенного энцефалита, при воздействии многих тератогенных факторов вирусной природы (краснуха, цитомегалия), при эмбриопатиях вследствие других причин (облучение, кислородное голодание, отравление окисью углерода и т. д.). Наряду с этим существует так называемая «истинная микроцефалия», которая имеет наследственный характер.

Распространенность микроцефалии варьирует от 1 : 2 тыс до 1 : 10 тыс. Вместе с тем частота «истинной» микроцефалии в попу-

ляции в целом невысока: в среднем 1 : 25 — 1 : 50 тыс. Описано, однако, много изолятов с наследственной микроцефалией, где частота ее очень высока — до 1 : 1000 [Klopffer L., 1964].

Истинная (наследственная) микроцефалия в большинстве случаев не сопровождается неврологическими симптомами и пороками развития других органов. Ее характеризует симметричное уменьшение размера мозгового черепа при нормальных или незначительно уменьшенных размерах лица. Лоб, как правило, уплощен, отмечаются увеличенные ушные раковины, удлиненный нос, косоглазие.

Умственная отсталость обычно имеет равномерный характер и достигает глубоких степеней (имбецильности и идиотии). При глубоком недоразвитии познавательной деятельности и речи у многих больных отмечается относительно лучшее развитие эмоциональной сферы: живость эмоциональной реакции, достаточное чувство симпатии, добродушие, приветливость, адекватное реагирование на радостные и печальные события. Моторика больных микроцефалией страдает нерезко.

Вторичная (церебропатическая) микроцефалия встречается значительно чаще. Клинические проявления во многих случаях позволяют дифференцировать ее от истинной микроцефалии. При нерезком уменьшении размеров черепа деформации его могут носить более грубый характер. Нет равномерности в уменьшении мозговой части черепа, затылок, как правило, уплощен. Отмечается более глубокое психическое недоразвитие, которое нередко сочетается с судорожными припадками и другими дополнительными психопатологическими симптомами и синдромами, а также с очаговой неврологической симптоматикой. У этих больных чаще встречается отсталость в росте и массе тела, диспропорциональность телосложения [Князева М. П., 1972].

Краниостеноз — преждевременное заращение швов свода черепа, ведущее к нарушению соответствия между развитием мозга и ростом костей черепа, его деформации и повышению внутричерепного давления. Заболевание встречается среди новорожденных с частотой 1 : 1000 [Бадалян Л. О., 1975].

Краниостеноз — гетерогенное заболевание; описываются как спорадические случаи, причиной которых, как полагают, могут быть, помимо наследственных и экзогенные факторы (воспалительные процессы, облучение плода рентгеновскими лучами в первой половине беременности и др.), так и семейные, предположительно с доминантным и аутосомным рецессивным типом наследования.

В патогенезе краниостеноза основная роль отводится нарушению васкуляризации и обменным дефектам костной ткани, которые ведут к преждевременному заращению черепа. Врожденные или возникающие в раннем постнатальном периоде аномалии развития костей черепа часто препятствуют дальнейшему развитию мозга, сопровождаясь нарушениями его деятельности, в частности, умственной отсталостью.

Изменение размеров и формы черепа при краниостенозе имеет различный характер и зависит от того, какие швы подвергаются преждевременному заращению. Так, при закрытии коронарного шва рост черепа ограничивается в передне-заднем направлении и рост костей приобретает вертикальное направление, в результате чего образуется высокий и узкий (башенный) череп. При раннем заращении сагиттального шва рост черепа ограничивается в поперечном размере и череп принимает ладьевидную форму (скафоцефалия). Описаны и другие более редкие варианты краниостеноза.

По степени клинических проявлений выделяются компенсированный и декомпенсированный краниостеноз.

Для компенсированной формы характерны изменения формы черепа, нерезко выраженные явления гипертелоризма, экзофтальм, симптомы повышения внутричерепного давления (чаще в виде головной боли) без локальных неврологических симптомов. На краниограмме обнаруживается заращение швов, усиление пальцевых вдавлений, на глазном дне — умеренные застойные явления.

При декомпенсированной форме внутричерепное давление резко повышено, отмечаются выраженный экзофтальм, признаки поражения черепно-мозговых нервов, чаще глазодвигательных, в ряде случаев развиваются судорожные припадки. На глазном дне обнаруживают признаки застоя и вторичную атрофию зрительных нервов.

Отставание в психическом развитии при краниостенозе отмечено примерно в половине случаев [Клейф А. Д. и др., 1972]. Чаще оно не очень глубокое, реже — в степени имбецильности. Помимо интеллектуального дефекта, как правило, выражен церебрастенический синдром и другие психоорганические расстройства.

Диагноз краниостеноза несложен: он основывается главным образом на рентгенологических данных. Очень важна ранняя диагностика, так как во многих случаях своевременное нейрохирургическое лечение предотвращает развитие компрессии мозга и формирование интеллектуального дефекта.

Гипотиреоидная олигофрения (кретинизм) является одним из нередко встречающихся заболеваний: частота всех его форм в целом среди новорожденных составляет 1 : 3000 — 1 : 4000. Гипотиреоз — самое частое из тех нарушений, при которых слабоумие развивается в постнатальном периоде и может быть предотвращено при своевременной диагностике и лечении.

Клиническая картина врожденного гипотиреоза хорошо изучена. Первые симптомы могут появиться уже в периоде новорожденности (приступы остановки дыхания, желтуха). Больные отстают в росте. Постепенно формируется своеобразное лицо: большой язык, запавшее переносье, грубые черты лица, сухая кожа, ломкие волосы, широкие, короткие кисти и стопы. Как правило, отмечаются упорные запоры, брадикардия. Очень характерен желтовато-землистый цвет кожи.

Больных детей отличает большая вялость: они часами могут лежать, не проявляя ни беспокойства при дискомфорте, ни интереса к окружающему.

Весьма существенную помощь в диагностике оказывает рентгенологическое исследование костей: зоны роста отстают в такой резкой степени, какая не отмечается ни при одном другом заболевании. В сыворотке крови часто (но не всегда) повышен уровень холестерина. При нелеченом гипотиреозе всегда развивается глубокая умственная отсталость. Характерно наличие психоэндокринного синдрома. Больным свойственны замедленность психических процессов, слабость побуждений, двигательная заторможенность, бедность мимики, монотонность речи, расстройства настроения.

Выражены расстройства памяти, особенно долговременной, наблюдается очень резкая истощаемость психических процессов. Характерны значительные колебания настроения с аффективными вспышками, беспричинной раздражительностью, злобностью.

Патологоанатомически в головном мозгу выявляются атрофические изменения, нарушения архитектоники и миелинизации. Щитовидная железа может быть гипопластичной или отсутствовать совсем.

Врожденный гипотиреоз — типичный пример полиэтиологического заболевания. Помимо недостатка йода в пище (эндемические формы), существуют формы, связанные с аутоиммунизацией ткани щитовидной железы у матери и вследствие этого недоразвитием ее у плода. Кроме того, известны 6 вариантов обменно-наследственных форм заболевания [Crome L., Stern L., 1972].

Основой лечения является заместительная терапия тиреоидными гормонами. При раннем начале лечения в первые месяцы жизни обычно удается предотвратить развитие умственной отсталости. Эффект лечения отмечается очень быстро, спустя 2—3 нед. Появляется эмоциональная живость, улучшается моторика, вегетативные функции. В качестве показателей при контроле за лечением гормонами служат пульс, рост, активность, динамика окостенения. Наряду с гормональной терапией применяются средства неспецифического действия, направленные на стимуляцию деятельности клеток мозга: витамины группы В, ноотропил (пирацетам), энцефабол и др.

В целях профилактики умственной отсталости при гипотиреозе во многих странах проводится скринирующее обследование всех новорожденных на этот дефект, параллельно с фенилкетонурией.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Диагноз олигофрении основывается на установлении психического дефекта, центральное место в котором занимает недоразвитие абстрактного мышления, на обнаружении признаков отставания в психическом развитии в детском и подростковом возрасте, а также отсутствии прогредиентности, т. е. признаков углубления психического дефекта.

Клинико-психопатологическая диагностика олигофрении должна подкрепляться патопсихологическим и сомато-неврологическим исследованиями. В диагностике дифференцированных форм олигофрении важное значение имеют лабораторные биологические методы исследования: цитогенетический, биохимический, иммунологический, бактериологический. Об использовании этих методов указывалось при описании отдельных дифференцированных форм.

От олигофрении необходимо отграничивать резидуальные органические деменции, связанные с инфекциями, травмами и интоксикациями, перенесенными в раннем детском возрасте (в основном после 2-го года жизни). Кроме того, от олигофрении следует отграничивать прогрессирующие деменции при наследственно-дегенеративных заболеваниях — туберозном склерозе, синдроме Стерджа—Вебера-Краббе, лейкодистрофиях, нейролипидозах, болезни Нимана—Пика, болезни Гоше и др.

Отграничения от олигофрении требуют также синдромы интеллектуальной недостаточности при лейкоэнцефалитах, особенно начинающихся с психических расстройств, быстро нарастающее слабоумие при синдроме Геллера, а также при эпилепсии и шизофрении, начавшихся в раннем детском возрасте. Диагностические критерии в этих случаях связаны со спецификой основной симптоматики данных заболеваний.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Показатель распространенности олигофрении по материалам ВОЗ (1968), основанным на обобщении данных многих зарубежных исследований, колеблется в пределах от 1 до 3% населения.

В последние десятилетия во всем мире отмечается тенденция к увеличению количества выявленных умственно отсталых, что в основном связано с повышением общей продолжительности жизни, лучшей выживаемостью детей с аномалиями развития центральной нервной системы благодаря достижениям медицины, а также с более высокой выявляемостью детей с олигофренией. Выявление олигофрении значительно возрастает в период от 7 до 19 лет, что объясняется главным образом влиянием социальных факторов (начало школьного и профессионального обучения, освидетельствование при призыве в армию и т. д.). Среди лиц мужского пола олигофрения встречается примерно в полтора раза чаще, чем среди лиц женского пола.

Популяционное соотношение числа лиц с разной степенью глубины интеллектуального недоразвития, дебильности, имбецильности, идиотии среди общего населения составляет 75, 20 и 5% соответственно [Lewis E. O., 1929; Jervis G., 1959].

Среди детей школьного возраста (от 8 до 14 лет), по данным эпидемиологического исследования, проведенного сотрудниками Московского НИИ психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР в 1981—1985 гг., умственно отсталые в степени дебильности составляли 91,75%, в степени имбецильности — 7,6% и в

степени идиотии — 0,65%. Таким образом, подавляющее большинство среди пациентов с олигофренией составляют лица с относительно неглубокой недостаточностью, которая делает возможной их удовлетворительную, а нередко и полную социальную (школьную, профессиональную, семейную и др.) адаптацию в обществе.

Частота различных дифференцированных форм олигофрении была указана при их описании.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

ЭТИОЛОГИЯ. Формы олигофрений с установленной этиологией, по данным G. Allen с соавт. (1956) и J. D. Murken (1967), составляют около 35%. В большинстве случаев олигофрении имеет место сложное взаимодействие патогенных наследственных, экзогенных, биологических и социально-психологических факторов.

Оценка относительной роли наследственных факторов и факторов внешней среды в этиологии олигофрений на протяжении многих лет зависела от исходных теоретических установок исследователей и потому была весьма разноречивой. Так, по данным A. Döllinger (1921), доля наследственных форм не превышает 10%. Согласно O. Verschner (1959), наследственные формы составляют около 20% среди больных в степени дебильности и имбецильности и до 50% среди больных с идиотией. Однако многие авторы указывают на очень высокий удельный вес наследственно обусловленных форм олигофрении — до 90% [Benda C., 1960; Heaton-Word W. A., 1961; Zellweger H., 1963; Эфроимсон В. П., 1964; Crome L., Stern L., 1972].

Наряду с этим в настоящее время известны более 400 экзогенных тератогенных факторов, которые могут нарушить антенатальное развитие центральной нервной системы и привести к общему психическому недоразвитию [Барашнев Ю. И., 1971]. Важная роль в происхождении олигофрении принадлежит патогенному действию таких распространенных экзогенных факторов, как перинатальная гипоксия, ранние (на 1—2-м году жизни ребенка) постнатальные общие и мозговые инфекции, тяжелые соматические заболевания первых месяцев жизни, сопровождающиеся обезвоживанием и дистрофией. Все большее подтверждение получает мнение о важной роли в возникновении психического недоразвития (особенно его легких степеней) дефицита сенсорной стимуляции в первые месяцы и годы жизни, т. е. роли сенсорной (а также социально-психической в более широком смысле) депривации [Смирнов Г. Д., 1972; von Akert K., 1979; Ковалев В. В., 1985]. Понятно, что выяснение этиологии каждого конкретного случая олигофрении представляет значительные трудности для клинициста.

Согласно наиболее распространенной в настоящее время гипотезе, впервые сформулированной J. Roberts (1950), в этиологии олигофрении (умственной отсталости) играют роль две основные

группы факторов. Первая группа, вызывающая глубокий психический дефект — эта группа так называемых «мегафенных», т. е. резко изменяющих фенотип факторов [Morton N., Rao D. C., Lang-Brown H., 1977]. Сюда относятся моногенные наследственные заболевания, хромосомные заболевания, а также некоторые экзогенные поражения мозга, вызванные преимущественно одним патогенным фактором (нейроинфекции, нейротравмы и др.).

Вторая группа факторов, представленная так называемыми «микрофенными» влияниями, характеризуется суммарным патогенным эффектом и вызывает относительно легкую умственную отсталость. К этой группе относятся семейно-конституциональные и разнообразные экзогенные (биологические и социально-культуральные) отрицательные факторы, которые тормозят интеллектуальное развитие ребенка в рамках его генетического потенциала [Birch H. G. et al., 1970; Morton N. et al., 1977, и др.].

Выделение двух этиологических групп факторов олигофрении, по-видимому, отражает лишь общую тенденцию, но не является абсолютным. Правильнее было бы иметь в виду бóльшую или мéньшую степень «мегафенности» патогенных факторов соответственно тяжести психического дефекта. Подтверждением этого является наличие обратной зависимости интеллектуального уровня родителей и детей в случаях умственной отсталости последних. Так, родители детей с глубокой степенью слабоумия, как правило, имеют нормальный интеллектуальный уровень. В то же время среди родителей детей с легкими степенями умственной отсталости преобладает интеллектуальный уровень значительно более низкий, чем среднепопуляционный. Кроме того, в пользу двойственности факторов этиологии олигофрении говорит различие в частоте сомато-неврологических проявлений при легкой и тяжелой умственной отсталости: при первой они, в большинстве случаев, отсутствуют, при второй, как правило, имеются и часто выражены значительно.

Среди «мегафенных» факторов важная роль в этиологии олигофрении принадлежит наследственным факторам. Так, по данным E. Kaveggia и соавт. (1971), наследственно обусловленные случаи составили 33% среди безвыборочного контингента 540 больных глубокой умственной отсталостью. В том числе в 18,5% были больные хромосомными заболеваниями (из них 13,3% — болезнью Дауна). Близкие данные о роли наследственных факторов в этиологии глубокой умственной отсталости приводят G. Thoene и соавт. (1981), K. H. Gustavson (1982).

Исследования некоторых авторов [I. Preist et al., 1959; J. Berg., 1962] позволяют предполагать, что и клинически недифференцированная олигофрения с глубоким психическим недоразвитием в большом проценте случаев обусловлена редкими рецессивными наследственными генами. Математико-генетические исследования [Morton N. et al., 1977] приводят к выводу о том, что популяционная частота олигофрении, связанной с гомозиготным состоянием редких рецессивных генов, должна составлять 2 на 1000 населе-

ния. Однако высокий уровень летальности таких больных и неспецифичность клинической картины значительно снижают выявляемость рецессивных форм олигофрении с глубокой умственной отсталостью.

К мегафенным этиологическим факторам экзогенного характера, которые действуют в основном в пренатальном периоде, относятся следующие тератогенные воздействия [Барашнев Ю. И., 1977]:

1) физические: механические (травмы в период беременности, многоплодие, миома матки и др.), термические (тепловой шок, гипотермия), облучение (ультрафиолетовое, рентгеновское, радиоактивное);
2) химические: гипоксия, токсические (яды, медикаменты и др.);
3) биологические: дефицит или избыток гормонов и витаминов, инфекции (вирусные, паразитарные и др.), иммунологический конфликт, недостаток или (реже) избыток питания;
4) эмоционально-стрессовые.

Эффект этих отрицательных воздействий среды, как правило, не проявляется специфической клинической картиной, в связи с чем определить роль того или иного из названных патогенных факторов в этиологии часто невозможно, особенно учитывая нередкое наличие нескольких названных факторов, а тем более их сочетание с неблагоприятной наследственностью. Все это значительно затрудняет этиологическую диагностику олигофрении во многих конкретных случаях. Тем не менее ряд экзогенно обусловленных форм олигофрении имеют определенные клинические и параклинические специфические признаки, позволяющие с определенной вероятностью установить их этиологию. К ним относятся олигофрении, обусловленные такими внутриутробными инфекциями как коревая краснуха, листериоз, цитомегалия, токсоплазмоз, внутриутробный сифилис.

Самыми частыми химическими тератогенными факторами являются алкоголь и свинец. Кроме того, тератогенным действием обладают различные другие химические вещества и лекарственные препараты (талидомид, дифенин, фенобарбитал и др.). Однако только тератогенный эффект алкоголя сопровождается относительно специфической клинически очерченной картиной — синдромом «алкогольного плода», симптоматика которого описана в разделе дифференцированных форм олигофрении.

Такие распространенные экзогенные этиологические факторы олигофрении как внутриутробная и перинатальная гипоксия, а также родовая травма не дают специфической симптоматики олигофрении, однако их этиологическая роль часто может быть установлена на основании данных анамнеза, определенных признаков органического поражения головного мозга и динамики нервнопсихического развития ребенка. Ряд авторов отводит пренатальной и перинатальной гипоксии большую роль в этиологии олигофрении — от 15—20% [Gzeizel A. et al., 1980] до 73% случаев экзогенно обусловленных форм олигофрении [Kirman B., 1972].

По мнению многих авторов, не менее 70—90% всех случаев олигофрении этиологически связаны с пренатальными патогенными повреждениями головного мозга включая и наследственные факторы [Penrose L., 1963; Crome L., Stern L., 1972; Kirman B., 1972 и др.].

Этиологическими «мегафенными» факторами олигофрении в постнатальном периоде в основном являются нейроинфекции (энцефалиты, менингоэнцефалиты), дистрофические заболевания, тяжелые интоксикации, черепно-мозговые травмы, состояния клинической смерти, перенесенные в первые годы жизни [Абрамович Г. Б., 1927; Гуревич М. О., 1932; Озерецкий Н. И., 1938; Carter C., 1966]. По имеющимся данным [Penrose L., 1963; Gustavson K.-H. et al., 1977; Czeizel A. et al., 1980] постнатальным инфекциям и травмам принадлежит от 5 до 25% в этиологии олигофрении.

Суммарно этиология олигофрений, связанных с действием наследственных и внешнесредовых «мегафенных» факторов, может быть уточнена в 20—40% случаев [Berg J., 1961; Gustavson K.-H. et al., 1977, и др.].

Значительно более сложным является установление причин возникновения олигофрении, обусловленной «микрофенными» влияниями, которая составляет от 60 до 75% всех случаев психического недоразвития. Эта группа характеризуется, с одной стороны, значительным семейным накоплением случаев умственной отсталости, а с другой — наличием отрицательных социо-культуральных условий. В исследовании E. Reed и S. Reed (1965), которое основано на обследовании более 82 тыс. лиц показано, что 36% неотобранной популяции умственно отсталых имеют одного или обоих умственно отсталых родителей. Факт семейной передачи интеллектуального дефекта пока не имеет строго научного объяснения для всей группы в целом. Следует иметь в виду, что в семьях умственно отсталых весьма высок уровень отрицательных экзогенных влияний как биологических, так и социально-средовых, которые могут оказывать патогенное воздействие на развивающийся мозг ребенка. В связи с этим эта группа олигофрении часто обозначается как «семейная», «социо-семейная», «семейно-культуральная» [Penrose L., 1963; Reed E., Reed S., 1965; Kirman B., 1968; Alley J., 1969]. Биологические и социально-средовые «микрофенные» факторы в этиологии этой группы выступают в настолько тесном взаимодействии, что весьма часто не поддаются разграничению в каждом конкретном случае.

Возникновение случаев недифференцированной олигофрении с легкой умственной отсталостью пытаются отчасти объяснить закономерностями наследования количественных признаков. Многие исследователи считают, что значительная часть случаев легкой умственной отсталости представляет левую часть гаусовой кривой распределения количественных показателей интеллектуальной деятельности, тогда как в симметричной правой части кривой располагаются лица с высоким интеллектом.

Очевидно, что семейная недифференцированная олигофрения — гетерогенная группа. C. Benda (1952) выделяет два ее варианта: более глубокую, «семейную олигоэнцефалию», в происхождении которой основную роль играют генетические факторы, и «физиологическую» умственную отсталость как крайний вариант низкого интеллектуального уровня у биологически полноценных лиц.

Предположение об этиологической гетерогенности «семейной умственной отсталости», в частности о роли наследственного фактора в ее происхождении, получило в последнее время реальное подтверждение в исследованиях олигофрении, сцепленной с ломкой X-хромосомой. Было показано, что если у лиц мужского пола эта форма проявляется относительно глубоким и в некоторой степени специфическим дефектом, то у значительной части женщин — носительниц гена — выявляется легкая, клинически неспецифическая умственная отсталость [Nielsen K. et al., 1981; Tariverdian C., Weck B., 1982; Денисова Л. В., 1984].

Многие авторы указывают на тесную связь этиологии части случаев семейной олигофрении с факторами, влияющими на формирование интеллекта в норме. Современные экспериментально-психологические исследования свидетельствуют о том, что способность детей раннего возраста к научению «первоначально определяется врожденными механизмами, которые могут угаснуть, если их не упражнять» [Bower T., 1985]. Имеются данные о том, что недостаток специфической средовой стимуляции приводит к необратимым морфологическим изменениям в дендритах корковых нейронов [Смирнов Г. Д., 1972; von Akert K., 1979]. Известна роль ранней социальной депривации в генезе легких вариантов интеллектуального недоразвития [Лангмейер И., Метейчек З., 1984].

Следовательно, недифференцированная олигофрения с легкой степенью умственной отсталости является этиологически гетерогенной. В ее генезе могут участвовать поражения мозга вследствие воздействия внутриутробных, перинатальных и постнатальных экзогенноорганических факторов, специфические поражения мозга в результате неполного проявления действия одного из мутантных генов «большого действия» у гетерозигот (например, генов первичной микроцефалии, умственной отсталости, сцепленной с ломкой X хромосомой и др.), неспецифические семейно-конституциональные факторы, и, наконец, неблагоприятные микросоциальные условия, которые препятствуют достижению ребенком необходимого для его возраста психического развития.

ПАТОГЕНЕЗ. Различные формы олигофрении значительно различаются своими патогенетическими механизмами, однако имеются и общие патогенетические звенья, среди которых особо важная роль принадлежит так называемому хроногенному фактору [Tramer M., 1943; Сухарева Г. Е., 1965], т. е. периоду онтогенеза, в котором происходит поражение развивающегося мозга. Различные патогенные факторы, как генетические, так и экзоген-

ные, действуя в один и тот же период онтогенеза, могут вызывать однотипные изменения в мозгу, которые характеризуются идентичными или сходными клиническими проявлениями, в то время как один и тот же этиологический фактор, воздействуя на разных этапах онтогенеза, может вести к различным последствиям [Светлов П. Г., 1962; Сухарева Г. Е., 1965, и др.].

По данным B. Kirman (1972), около 75% олигофрений обусловлено поражением развивающегося мозга во внутриутробном периоде. Нарушение формирования органов и систем чаще происходит во время критических этапов их развития, которые характеризуются не только интенсивностью морфологических и физиологических процессов, но и повышенной чувствительностью к воздействию патогенных факторов, а также низкой репаративной способностью эмбриона и плода. В эти периоды под влиянием патогенных факторов легко нарушается химио- и морфодифференциация структур и возникают различные аномалии развития [Дыбан А. П., 1959; Светлов П. Г., 1962]. Все внутриутробные аномалии развития подразделяют на бластопатии, обусловленные поражением зародыша в период бластогенеза (до 4 нед беременности); эмбриопатии — поражение в период эмбриогенеза, т. е. от 4 нед до 4 мес беременности, и фетопатии — аномалии, возникающие в результате поражения плода в сроки от 4 мес до конца беременности.

Клинические проявления умственной отсталости значительно варьируют при поражениях мозга в раннем или позднем пренатальном и постнатальном периодах онтогенеза. Поражение в период бластогенеза, как правило, обусловливает гибель зачатка или ведет к грубому нарушению развития всего организма. В период эмбрионального развития, характеризующегося интенсивным органогенезом, патогенные факторы (генетические и средовые) вызывают пороки развития не только мозга, но и других органов, особенно тех, которые находятся в критической стадии развития.

Во второй половине беременности, когда закладка органов в основном закончена и интенсивно происходит дифференциация и интеграция функциональных систем, грубых аномалий развития не возникает. Однако формирование ряда наиболее сложных структур головного мозга, прежде всего его коры, может быть нарушено различными патогенными факторами.

Во второй половине и особенно к концу беременности, в связи с развитием дифференцированной иннервации и васкуляризации центральной нервной системы плода, а также созреванием иммунологических систем и совершенствованием других приспособительных механизмов, в ответ на действие патогенных факторов могут возникать местные реакции мозга плода. Становится возможным появление локальных воспалительных процессов, очаговых некрозов, рубцовых изменений и других органических поражений головного мозга и мозговых оболочек. В фетальном периоде начинает проявляться тропизм многих патогенных агентов к определенным структурам мозга. Поэтому аномалии развития голов-

ного мозга, возникшие в поздние сроки беременности, могут отличаться неравномерностью поражения и более выраженным недоразвитием наиболее поздно формирующихся структур мозга, например, лобной и теменной коры. Клинически это проявляется в неравномерности интеллектуального дефекта, в наличии разнообразных сопутствующих психопатологических расстройств (психопатоподобных, церебрастенических и др.).

В последние сроки беременности и в перинатальном периоде, вследствие повышенной чувствительности зрелых нейронов к кислородному голоданию, частым общим патогенетическим фактором является гипоксия. Выраженная внутриутробная гипоксия, интоксикация плода, асфиксия в родах, так же как и механическая родовая травма, могут вести к внутримозговым кровоизлияниям. Часто поражается не только кора, но и подкорковые ганглии. Родовая травма, различные энцефалиты и менингиты, перенесенные внутриутробно или в постнатальном периоде, нередко приводят к очаговым поражениям головного мозга. Вместе с тем ограниченные морфологические поражения во внутриутробном и раннем постнатальном периодах могут сопровождаться задержкой развития всего мозга и в первую очередь коры как наиболее молодой в эволюционном отношении области и, следовательно, вести к психическому недоразвитию.

Весьма затруднено на данном этапе наших знаний понимание патогенетических механизмов формирования семейно-конституциональной олигофрении. Пока нельзя ответить на вопрос, что именно в процессе функционально-морфологического созревания мозга детерминировано генетически как в норме, так и при семейной умственной отсталости. Есть основания полагать, что генетическая информация обеспечивает лишь грубую схему возможных нейрональных объединений: окончательное функциональное объединение нейронов происходит в результате действия афферентных раздражителей. Следовательно, активность нейронов может быть изменена поступающей в мозг информацией [Крушинский Л. В., 1977], а недостаток специфической, средовой стимуляции в ранний период развития может приводить к необратимым морфологическим изменениям в том или ином отделе мозга.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Изменения головного мозга при олигофрении изучены недостаточно. Имеющиеся данные главным образом касаются глубокого психического недоразвития, а также специфических заболеваний, проявляющихся патологией не только мозга, но и других органов и систем.

При тяжелом внутриутробном недоразвитии мозга обнаруживаются выраженные диффузные морфологические изменения: малые размеры и малый вес головного мозга, нередко с преимущественным недоразвитием отдельных долей (чаще лобных), задержка дифференциации борозд и извилин. В ряде случаев отмечается

значительное недоразвитие белого вещества мозга и количества извилин или скопление мелких усиленно изогнутых извилин (микрогирия). Реже встречается гипертрофия мозга за счет чрезмерного развития паренхиматозной ткани. Относительно часто выявляется недоразвитие желудочков или их расширение.

При хромосомных эмбриопатиях в большинстве случаев извилины и борозды коры развиты недостаточно, отмечаются малые размеры мозжечка и ствола мозга. Нередко выявляется малое количество и неправильное расположение ганглиозных клеток, которые могут иметь неправильную форму и увеличенное количество ядрышек.

При олигофрении, обусловленной инфекциями или травмами, в веществе мозга обнаруживаются рубцовые изменения, кисты и полости (порэнцефалия), которые возникают на месте некротических распадов и участков атрофии. Изменения кистозного характера могут иметь различную локализацию в мозговых оболочках и в мозге, изменять рельеф полушарий и приводить к смещению мозговых структур.

Патогистологическое изучение мозга выявляет в большинстве случаев олигофрении нарушение процессов миелинизации, аномальное состояние белого и серого вещества, недостаточное развитие клеточных структур. В целом морфологические изменения в мозге часто весьма сходны при нозологически различных формах патологии [Crome L., Stern L., 1972].

Что касается олигофрении с легкой умственной отсталостью, то их патоморфология практически не изучена. Больные умирают от заболеваний, не связанных с их интеллектуальным недоразвитием, и вполне понятно, что тщательному патоморфологическому исследованию в этих случаях мозг не подвергается. Макроскопические же изменения здесь, как правило, отсутствуют.

ПРОГНОЗ

Прогноз олигофрении зависит от глубины умственной отсталости и клинической формы. При неосложненной олигофрении в степени дебильности возможна полная социальная адаптация, которая исключает необходимость в наблюдении психиатра. В то же время социальный прогноз глубокой имбецильности и идиотии неблагоприятен.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение олигофрений в основном носит симптоматический характер. Применяются медикаментозные препараты, стимулирующие мозговой метаболизм (ноотропы, аминолон, церебролизин, липоцеребрин, глутаминовая кислота и др.); психостимуляторы (сиднокарб, индопан, риталин и др.), витаминные препараты группы В; дегидратирующие средства (сульфат магния, диакарб, лазикс, глицерол); препараты рассасывающего действия (бийохинол,

йодид калия и др.), биогенные стимуляторы (экстракт алоэ и др.).

При наличии сопутствующего судорожного синдрома назначают систематический прием противоэпилептических средств. При осложненных олигофрениях с психопатоподобными и неврозоподобными расстройствами применяют нейролептики — аминазин (хлорпромазин), меллерил (тиоридазин), триоксазин, неулептил (перициазин) и др. Специфическая патогенетическая терапия возможна при некоторых метаболических формах: фенилкетонурии, гомоцистинурии, галактоземии и др. Эта терапия включает диетические мероприятия в раннем и младшем детском возрасте в виде ограничений приема в пищу детьми натуральных белковых продуктов или продуктов, содержащих определенные углеводы (молоко, фрукты, сахар, сладости), а при фенилкетонурии — применение гидролизатов белка или смесей аминокислот, не содержавших фенилаланина. При олигофрении, связанной с врожденным гипотиреозом (кретинизм), проводят заместительную терапию тиреоидином.

РЕАБИЛИТАЦИЯ И ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Прежде всего предусматриваются мероприятия по специальным видам воспитания и обучения (олигофренопедагогика) умственно отсталых детей и подростков: консультации по вопросам воспитания в семье, воспитание в домах ребенка и яслях для детей с последствиями ранних органических поражений центральной нервной системы, обучение детей с дебильностью по специальным программам во вспомогательных школах, воспитание детей и подростков с резкой и глубокой умственной отсталостью в специализированных интернатах социального обеспечения.

Трудовая адаптация и профессиональная ориентация умственно отсталых в степени дебильности начинается во вспомогательных школах, в случаях имбецильности — в лечебно-трудовых мастерских при психоневрологических диспансерах. Взрослые с легкой степенью умственной отсталости, как правило, работают на производстве в профессиях, не требующих высокой квалификации. Больные с неглубокой имбецильностью могут быть адаптированы в лечебно-трудовых мастерских при психоневрологических диспансерах и в некоторых несложных видах производства. Подростки с более глубокой имбецильностью получают элементарные трудовые навыки в интернатах социального обеспечения или в условиях семейного воспитания.

Взрослые больные олигофренией в степени имбецильности обычно нетрудоспособны. При глубокой имбецильности и идиотии они сами нуждаются в надзоре и уходе. В случаях выраженной дебильности трудоспособность бывает ограничена, однако решение вопроса о степени инвалидности при неглубокой умственной отсталости зависит во многом от сопутствующих нервно-психических расстройств.

ПРОФИЛАКТИКА

Первичная профилактика включает медико-генетическое консультирование, пренатальную диагностику аномалий развития центральной нервной системы эмбриона и плода, обменное переливание крови в случаях несовместимости матери и плода по резус-фактору и факторам АВ0, а также специфическое лечение внутриутробных и постнатальных нейроинфекций.

Вторичная профилактика состоит в раннем выявлении умственной отсталости и своевременном применении мероприятий по лечению и реабилитации. В Советском Союзе создана дифференцированная широкая сеть учреждений помощи умственно отсталым в системе учреждений здравоохранения, просвещения и социального обеспечения, которая осуществляет раннее выявление, лечение и различные виды реабилитации больных олигофренией.

СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Умственно отсталые в степени идиотии и выраженной имбецильности обычно признаются невменяемыми и недееспособными. В случаях дебильности вопрос о невменяемости и дееспособности решается индивидуально с учетом не только степени интеллектуальной недостаточности, но и особенностей эмоционально-волевой сферы. Степень интеллектуальной недостаточности и выраженность личностной незрелости являются также критериями оценки свидетельских показаний больных олигофренией при экспертизе их в качестве свидетелей и потерпевших.

Раздел IV

ДЕТСКАЯ И ПОДРОСТКОВАЯ ПСИХИАТРИЯ

Глава 1

ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ

В. В. Ковалев (СССР), Хр. Христозов (НРБ)

Изучение психических заболеваний у детей и подростков началось в последней четверти XIX в. в значительной степени под влиянием эволюционных идей Ч. Дарвина, воспринятых и продуктивно развитых в области физиологии и патологии головного мозга, и психологии И. М. Сеченовым (1866), H. Jackson (1864), H. Maudsley (1870). Заложенный этими исследователями эволюционно-онтогенетический подход к изучению психических расстройств в детском и подростковом возрасте был использован и творчески развит другими психиатрами, в частности Н. И. Озерецким (1930); М. О. Гуревичем (1932), Г. Е. Сухаревой (1956, 1959, 1974), В. А. Гиляровским (1973), Г. К. Ушаковым (1966, 1973), В. В. Ковалевым (1973, 1979, 1981), М. Ш. Вроно (1979), А. Е. Личко (1977, 1985), G. Göllnitz (1970), Хр. Христозовым (1983).

Специфика проявлений (включая симптоматику, течение и исходы) психических заболеваний у детей и подростков связана, с одной стороны, с возрастной незрелостью психики и ее реакций на внешние и внутренние воздействия, а с другой—с различными нарушениями биологического и психического созревания.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Среди различных заболеваний детского и подросткового возраста психическим болезням принадлежит одно из ведущих мест. По данным ВОЗ («Шестой обзор состояния здравоохранения в мире», Женева, 1981), распространенность социально инвалидизирующих психических заболеваний у детей в возрасте от 3 до 15 лет в экономически развитых странах составляет от 5 до 15%.

По нашим данным, наиболее распространенными в детском возрасте формами психических заболеваний являются неврозы, непроцессуальные неврозоподобные и психопатоподобные состояния экзогенно-органического происхождения, а также патологические ситуационные (патохарактерологи-

ческие) реакции и психогенные патологические формирования личности, т. е. разнообразные пограничные психические расстройства. Второе место по распространенности составляют олигофрении (умственная отсталость) и состояния пограничной интеллектуальной недостаточности [Ковалев В. В.. Кириченко Е. И., 1979]. Психозы, включая шизофрению, составляют около 4,5% от общего числа психических заболеваний у детей до 14 лет.

В подростковом возрасте соотношение частоты различных психических расстройств меняется. Часть невротических и неврозоподобных расстройств, возникших в детстве, с наступлением пубертатного периода сглаживается. Психопатии и психопатоподобные нарушения выступают на первый план: они составляют примерно 20% от общего количества психических нарушений у больных, поступающих в психиатрические больницы, и около 25% у подростков, впервые взятых на учет психоневрологическими диспансерами. Значительно учащаются психозы — они уже составляют не менее 25% [Личко А. Е., 1985]. Вялотекущая шизофрения почти в половине случаев начинается именно в подростковом возрасте.

ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА

Этиология психических заболеваний у детей и подростков в принципе соответствует этиологии этих заболеваний у взрослых. Причины и условия возникновения психических болезней в этой возрастной группе [Ковалев В. В., 1979] могут быть обусловлены биологическими или социально-психологическими факторами. Чем меньше возраст ребенка, тем бóльшую роль среди причин психических заболеваний играют факторы биологические (генетические, инфекционные, иммунологические, токсические, метаболические и др.), которые вызывают формирование психической патологии в сравнительно узком диапазоне (олигофрении, задержки психического развития, резидуально-органические психические расстройства, эпилепсия, редко—шизофрения). С возрастом увеличивается этиологическая роль патогенных социально-психологических факторов, что ведет к росту заболеваемости реактивными состояниями, неврозами, психогенными патологическими формированиями личности, а также так называемыми психосоматическими болезнями. Вместе с тем биологические факторы из категории причинных частично переходят в категорию факторов внутренних условий. Это прежде всего относится к экзогенно-органическим факторам (инфекции, травмы, интоксикации), которые в части случаев обусловливают резидуально-органическую патологию или резидуально-органическую церебральную недостаточность (minimal brain dysfunction).

С возрастом меняется этиологическая роль ряда генетических факторов. Если в раннем детстве они являются непосредственной причиной возникновения заболеваний, таких как метаболические олигофрении, а возможно, и шизофрения раннего возраста, то у детей более старшего возраста и подростков наследственный фактор в основном становится фактором предрасположения [Эфроимсон В. П., Калмыкова Л. Г., 1970], например, при шизофрении, эпилепсии и других «болезнях предрасположения», т. е. проявляется как одно из внутренних условий болезни.

Патогенным социально-психологическим факторам (неправильное воспитание, психотравмирующие ситуации) в этиологии многих психических заболеваний детского возраста (шизофрении, эпилепсии, циклотимии и др.) принадлежит роль внешних условий провоцирующего или патопластического характера.

Вместе с тем наблюдениями ряда авторов [Gesell A., 1941; Langmeier J., Matejček, 1968] убедительно показана причинная роль социо-культурной депривации в происхождении не только обратимых задержек психического развития, но и тяжелых необратимых состояний общего недоразвития психики и аномалий личности у детей. По-видимому, дизонтогенетический эффект патогенных социально-средовых влияний значительно уменьшается с возрастом.

Этиологическая роль этих факторов более очевидна в происхождении психогенных заболеваний, в частности неврозов и так называемых психосоматических расстройств.

Для понимания возрастных особенностей патогенеза и клиники психических заболеваний детей и подростков весьма продуктивной является теория периодизации или этапности индивидуального развития, сформулированная русским эмбриологом Карлом Бэром в 1828 г. и развитая советскими биологами А. Н. Северцовым (1939), А. А. Волоховым (1951), Л. А. Орбели (1949), И. А. Аршавским (1955) и др.

Теория периодизации индивидуального развития рассматривает последнее как этапный переход от одного качественного состояния к другому качественно более высокому [Образцова Г. А., 1967].

Исследования в области возрастной физиологии показывают, что в онтогенезе имеет место сменность качественно различных этапов (или уровней) функционирования и реагирования головного мозга, причем новые формы реагирования не вытесняют старые, а преобразуют и подчиняют их [Аршавский И. А., 1961].

Исходя из биогенетической теории этапности индивидуального развития, нами было высказано предположение о том, что патогенетическую основу преимущественных для разных возрастных периодов детского и подросткового возраста проявлений психических расстройств составляет механизм качественно различных уровней патологического нервно-психического реагирования на те или иные вредности [Ковалев В. В., 1969, 1979, 1981]. Схематически выделены четыре основных возрастных уровня преимущественного нервно-психического реагирования у детей и подростков: 1) сомато-вегетативный (до 3 лет), 2) психомоторный (4—7 лет); 3) аффективный (5—10 лет) и 4) эмоционально-идеаторный (11—17 лет).

Онтогенетически наиболее ранним является сомато-вегетативный уровень, характерными для которого являются различные варианты невропатического синдрома (повышенная общая и вегетативная возбудимость, склонность к расстройствам пищеварения, нарушениям питания, расстройствам сна, нарушениям навыков опрятности и т. п.).

Проявления этого уровня могут наблюдаться у детей раннего и отчасти дошкольного возраста в клинике невротических реакций, резидуально-органических нервно-психических расстройств, шизофрении и других заболеваний.

Следующий возрастной уровень патологического реагирования — психомоторный, к которому относятся проявления синдрома гиперактивности, системные невротические и неврозоподобные двигательные расстройства — тики, заикание, мутизм и др. Выявление данного уровня реагирования, преимущественного для детей дошкольного и младшего школьного возраста, соответствует данным возрастной физиологии и морфологии, которые свидетельствуют о том, что примерно в возрасте от 6 до 12 лет происходит наиболее интенсивная дифференциация функций двигательного анализатора [Волохов А. А., 1965], а также о том, что к 7 годам ядро корковой части двигательного анализатора приобретает цитоархитектоническую структуру, сходную со структурой этой зоны коры у взрослого. Таким образом, по-видимому, в этом возрастном периоде устанавливаются более зрелые субординационные отношения между корковыми и подкорковыми структурами двигательного анализатора. Можно думать, что нарушения этих, пока еще неустойчивых, субординационных отношений являются важным механизмом возникновения у детей и подростков расстройств психомоторного уровня реагирования.

Хронологически близким к предыдущему, но все же несколько сдвинутым к более старшему возрасту уровнем патологического реагирования является аффективный уровень. Для него характерны синдромы страхов, повышенной аффективной возбудимости, уходов и бродяжничества, которые чаще встречаются в младшем школьном и препубертатном возрасте, что, вероятно, связано с началом формирования самосознания к концу дошкольного периода с появлением у ребенка элементарной способности к самооценке субъективных переживаний [Эльконин Д. Б., 1960].

Наиболее поздно, а именно — в препубертатном и главным образом в пубертатном возрасте проявляется преимущественно эмоционально-идеаторный уровень реагирования. Основная общая черта, свойственная психическим расстройствам данного уровня реагирования — возникновение их на основе сверхценных образований, склонность к которым («моноидеистическая тенденция») в подростковом и юношеском возрасте отмечали еще давно [Ziehen Th., 1924]. К психопатологическим проявлениям этого уровня относится большая часть состояний из группы «патологических реакций пубертатного возраста» [Сухарева Г. Е., 1959], включая психогенные патохарактерологические реакции (протеста, эмансипации и др.), сверхценный ипохондрический синдром, синдромы дисморфофобии — дисморфомании, нервной или психической анорексии, синдромы сверхценных увлечений и интересов, в том числе «философической интоксикации» и др.

Симптоматика, свойственная каждому последующему из названных уровней нервно-психического реагирования, не исключает проявлений предшествующих уровней, однако отодвигает их на второй план и так или иначе видоизменяет. Преобладание же психических расстройств, свойственных онтогенетически более ранним уровням у детей и подростков более старшего возраста. чаще всего свидетельствует об общей или парциальной ретардации (задержке развития).

Важная роль в этиологии и патогенезе психических заболеваний у детей и подростков принадлежит изменениям реактивности в «критические периоды» онтогенетического развития. К ним относятся периоды от 2 до 4 лет, от 7 до 8 лет и от 12 до 15 лет [Сухарева Г. Е., 1955; von Stockert E., 1966; Христозов Хр., 1983]. Критические периоды не только способствуют возникновению психических заболеваний в связи с резкой перестройкой реактивности и нарушениями физиологического равновесия в организме, но и вызывают их более тяжелое и даже злокачественное течение. В то же время психические заболевания, возникшие в интервалах между «возрастными кризами», отличаются более благоприятным течением.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Единой, общепризнанной классификации психических заболеваний у детей и подростков пока не существует.

Достаточно полная классификация психических заболеваний детского и подросткового возраста, предназначенная для клинико-диагностических целей, должна быть построена на основе использования 4 осей: 1) патогенетически-динамической, 2) патогенетически-уровневой, 3) этиологически-нозологической и 4) клинико-синдромологической [Ковалев В. В., 1985].

В соответствии с 1-й осью психические расстройства у детей и подростков делятся на: а) патологические реакции и неэволютивные патологические состояния, б) нарушения психического развития и эволютивные патологические состояния, в) болезненные процессы.

Ось 2 позволяет выделить психотический и непсихотический уровни расстройств.

В соответствии с 3-й осью психические расстройства могут быть отнесены к тем или иным нозологическим формам (группам), например, шизофрении, эпилепсии, органическим заболеваниям головного мозга, психогенным заболеваниям.

Наконец, 4-я ось позволяет выделить синдромальную форму того или иного психического заболевания, например, простую, кататоническую, параноидную формы шизофрении, клинические варианты неврозов (невроз страха, истерический невроз, невроз

навязчивости, депрессивный невроз, астенический невроз) и т. п. Отражение в классификации уровня интеллектуального дефекта, а также наличия сопутствующих неврологических синдромов является самостоятельным вопросом, решение которого требует внесения определенных дополнений (осей) в классификацию в зависимости от поставленных задач.

Приводим предлагаемую нами классификацию, построенную на основе указанных 4 осей. Для краткости изложения в классификации опущены клинико-синдромологические формы заболеваний, отражающие 4-ю ось.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

I. Патологические реакции и неэволютивные состояния

1) Психотические (и приравниваемые к ним):
   Реактивные (психогенные) психозы
   Симптоматические психозы (включая психозы при общих инфекциях и интоксикациях)
   Экзогенно-органические психозы
   Периодические психозы подростков
   Резидуальные органические деменции
2) Непсихотические:
   Ситуационные реакции с нарушениями поведения (патохарактерологические)
   Неврозы и невротические реакции
   Непроцессуальные неврозоподобные, психопатоподобные и другие непсихотические состояния (соматогенные и резидуально-органические)

II. Нарушения психического развития и эволютивные патологические состояния

1) Психотические (или приравниваемые к ним состояния слабоумия):
   Олигофрении с глубоким психическим недоразвитием (имбецильность и идиопатия)
   Непроцессуальный ранний детский аутизм со слабоумием (тип Каннера, органический вариант)
2) Непсихотические:
   Олигофрения с неглубоким психическим недоразвитием (дебильность)
   Психический инфантилизм как изолированное нарушение
   Невропатические состояния как изолированные нарушения
   Задержка развития психомоторики
   Нарушения развития речи (включая алалии и дислалии)
   Задержка развития школьных навыков (дизлексия, дизграфия, дискалькулия)
   Психопатии
   Психогенные патологические формирования личности
   Непроцессуальный ранний детский аутизм без явлений слабоумия (тип Аспергера, психогенный вариант)

III. Болезненные процессы

1) Психотические (и приравниваемые к ним):
   Шизофрения
   Маниакально-депрессивный психоз
   Психозы и состояния деменции при прогрессирующих органических

заболеваниях головного мозга
Психозы и слабоумие при эпилепсии
2) Непсихотические:
Эпилепсия (без психоза и слабоумия)
Церебрастенические, неврозоподобные, психопатоподобные и другие непсихотические состояния при прогрессирующих органических заболеваниях головного мозга
Циклотимия

Приведенная классификация, безусловно, не является совершенной, в ней не во всех случаях полностью осуществлен нозологический принцип и принцип единства критериев при отнесении тех или иных клинико-нозологических форм к определенным группам и подгруппам, соответствующим используемым осям классификации. Однако подобные недостатки имеются во всех существующих классификациях психических заболеваний, включая и МКБ (9-й пересмотр). Следует подчеркнуть, что предлагаемая классификация имеет целью определенную систематизацию разнообразных форм психических расстройств у детей и подростков прежде всего для решения клинико-диагностических задач. Кроме того, классификация позволяет оценить отношения между отдельными психическими заболеваниями и расстройствами с эволюционных и динамических позиций.

Ввиду того что проблемам олигофрении и эпилепсии (включая их особенности у детей и подростков) посвящены специальные главы руководства, в данном разделе освещаются только клиника основных пограничных расстройств детского и подросткового возраста, а также особенности эндогенных психозов у подростков, поскольку они часто манифестируют в этом возрасте и отличаются существенной возрастной спецификой.

Глава 2

НЕВРОЗЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

В. В. Ковалев (СССР), Хр. Христозов (НРБ)

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ТЕЧЕНИЯ

Проявления неврозов у детей и младших подростков отличаются возрастным своеобразием, которое связано с незавершенностью, рудиментарностью симптоматики, преобладанием сомато-вегетативных и двигательных расстройств, слабостью или отсутствием личностного осознания имеющихся нарушений. Неврозы нередко возникают в форме непосредственной реакции (невротическая реакция) без глубокой внутренней переработки психотравмирующих переживаний. Эти особенности объясняют преимущественно «моносимптомный» характер невротических расстройств [Христозов Хр., 1983] и статистически достоверное преобладание систем-

ных невротических нарушений [Козловская Г. В., Лебедев С. В.. 1976].

Несмотря на наличие при всех формах неврозов общих проявлений, различные клинические формы отличаются существенной спецификой расстройств.

Неврозы у детей и подростков принято разделять на общие и системные, или моносимптомные [Сухарева Г. Е., 1959; Христозов Хр., 1983].

Среди общих неврозов наиболее распространены невроз страха, невроз навязчивых состояний и депрессивный невроз. К этой же группе относятся неврозы истерический, астенический (неврастения), ипохондрический.

Основными клиническими формами системных моносимптомных неврозов являются следующие: невротическое заикание, невротические тики, невротические расстройства сна, аппетита, энурез, энкопрез, и так называемые патологические привычные действия.

НЕВРОЗ СТРАХА

Выделение невроза страха в качестве самостоятельной клинической формы в общей психиатрии является дискуссионным. Однако большинство детских психиатров и ряд общих психиатров [Гиляровский В. А., 1942; Сухарева Г. Е., 1959; Ковалев В. В., 1979; Mayer-Gross W. et al., 1960; Kanner L., 1966; Христозов Хр., 1983] выделяют невроз страха как самостоятельную форму.

Основным проявлением являются страхи сверхценного содержания, т. е. предметные страхи, связанные с психотравмирующей ситуацией и обусловливающие особое сверхценно-боязливое отношение к объектам и явлениям, которые вызывали аффект страха. Характерно приступообразное возникновение страхов, особенно при засыпании. Приступы страха, продолжительностью 10—30 мин, сопровождаются выраженной тревогой, нередко аффективными галлюцинациями и иллюзиями, а также вазо-вегетативными нарушениями. Содержание страхов зависит от возраста. У детей дошкольного возраста преобладают страхи темноты, одиночества, животных, которые напугали ребенка, персонажей из сказок, кинофильмов или придуманных родителями с «воспитательной» целью («черный дядька», «старик», «милиционер» и т. п.). Варианты неврозов страха, возникновение которых связано с непосредственным испугом, называют неврозом испуга [Сухарева Г. Е., 1959].

У детей младшего школьного возраста, особенно у первоклассников, иногда наблюдается вариант невроза страха, называемый в западной литературе «школьным неврозом» [Miller T., 1961]. В этом случае у ребенка возникает сверхценный страх школы с непривычными для него дисциплиной, режимом, строгими учителями и т. п. Страх школы сопровождается отказом от ее посещения, уходами из школы и из дома, нарушениями навыков

опрятности (дневной энурез, энкопрез), сниженным фоном настроения. К возникновению «школьного невроза» более склонны дети, которые до школы воспитывались в домашних условиях, вне организованного детского коллектива.

В препубертатном и пубертатном возрасте тематика страхов в основном связана с мыслями и представлениями о возможной болезни и смерти, а сами страхи обычно приобретают характер ипохондрических опасений. Например, у девочки 13 лет после того, как она явилась свидетелем тяжелого сердечного приступа у матери, который сопровождался потерей сознания и вызвал у девочки опасение, что мать умерла, развились повторные приступы страха смерти от остановки сердца. Приступы сопровождались выраженной вегетативной реакцией (сердцебиение, затрудненное дыхание, неприятные ощущения в области сердца, дрожь, потливость), двигательным беспокойством, требованиями оказания срочной медицинской помощи.

В отличие от больных с навязчивыми ипохондрическими страхами (нозофобиями) у детей и подростков с неврозом страха не только во время приступа страха, но и вне его отсутствует сознание чуждости, болезненности страхов и активное стремление их преодоления.

Течение неврозов страха согласно исследованиям Н. С. Жуковской (1972) может быть кратковременным или затяжным (от нескольких месяцев до 2—3 лет). Первый тип течения чаще встречается у детей младшего возраста при отсутствии «измененной почвы» (резидуально-органической недостаточности, невропатического состояния, тревожно-мнительных черт характера и т. п.). Второй тип наблюдается обычно у детей школьного возраста и подростков. Его неблагоприятным исходом может быть невротическое развитие личности, которое характеризуется формированием различных патологических черт характера, наряду с сохранением фиксированных невротических проявлений.

НЕВРОЗ НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ

В клинической картине преобладают разнообразные навязчивые явления, т. е. движения, действия, страхи, опасения, представления, мысли, возникающие неотступно вопреки желанию больного, который, сознавая их необоснованный болезненный характер, безуспешно стремится их преодолеть. Основными видами навязчивостей у детей являются навязчивые движения и действия (обсессии) и навязчивые страхи (фобии). В зависимости от преобладания тех или других условно выделяют невроз навязчивых действий (обсессивный невроз) и невроз навязчивых страхов (фобический невроз). Часто встречаются смешанные навязчивости. У подростков определенное место в структуре невроза могут занимать навязчивые мысли и представления (идеаторные навязчивости), которые однако всегда выступают в сочетании с другими навязчивостями.

Обсессивный невроз. У детей дошкольного и младшего школьного возраста этот невроз выражается преимущественно навязчивыми движениями — навязчивыми тиками, а также относительно простыми навязчивыми действиями. Навязчивые тики представляют собой разнообразные непроизвольные движения — мигания, наморщивания кожи лба, переносья, повороты головы, подергивания плечами, «шмыгание» носом, «хмыкание», покашливания (респираторные тики), похлопывания кистями рук, притоптывания ногами. Все перечисленные движения возникают на основе целесообразных защитных, чаще рефлекторных движений (мигание при попадании в глаз инородного тела или при конъюнктивите, наморщивание лба при низко спускающихся волосах, подергивание плечами и откидывание головы при неожиданном появлении какого-либо объекта перед лицом). Тикозные навязчивые движения связаны с эмоциональным напряжением, которое снимается двигательным разрядом и усиливается при задержке навязчивого движения. Навязчивые тики часто сочетаются с навязчивыми страхами или опасениями (фобиями). Тики осознаются как чуждые, болезненные, как «дурная привычка», в связи с чем дети пытаются замаскировать или скрыть их.

Навязчивые действия складываются из сочетания ряда движений. Действия навязчивого характера, совершаемые в строго определенной последовательности, называют ритуалами. При неврозе навязчивости обычно наблюдаются относительно простые ритуалы, играющие символически защитную роль при наличии навязчивых страхов и опасений. Ребенок с навязчивым страхом загрязнения часто моет руки или отряхивает их, школьник с навязчивым страхом получить плохую оценку за письменную работу навязчиво подчеркивает или многократно обводит буквы, ребенок или подросток, испытывающий опасения по поводу собственного здоровья или здоровья родителей, опасающийся неудачи на экзамене и т. п., несколько раз (чаще 3 или 7) дотрагивается до определенных предметов, перешагивает через трещины, бросает взгляд в определенном направлении. Описанные навязчивые действия уменьшают интенсивность эмоционального напряжения, связанного с навязчивыми страхами и опасениями.

Фобический невроз. У детей младшего возраста преобладают навязчивые страхи загрязнения, боязнь острых предметов (например, иголок), закрытых помещений. Детям старшего возраста и подросткам более свойственны навязчивые страхи болезни (кардиофобия, канцерофобия и др.) и смерти, страх подавиться при еде, страх покраснеть в присутствии посторонних, страх устного ответа в школе.

Изредка у подростков встречаются контрастные навязчивые переживания. К ним относятся хульные и кощунственные мысли, т. е. представления и мысли, противоречащие желаниям и нравственным установкам подростка, например, представления о любимой матери как о грязной порочной женщине, навязчивые бранные мысли по отношению к близким людям, любимым учи-

телям и т. п. Еще более редкой формой контрастных навязчивостей у детей и подростков являются навязчивые влечения, например, навязчивое стремление произносить ругательства или неприличные слова в совершенно неподходящих местах, навязчивое желание прыгнуть с балкона, ударить кого-либо из близких острым предметом и т. п. Все эти переживания не реализуются и сопровождаются тревогой и страхом.

Невроз навязчивых состояний имеет выраженную склонность к затяжному рецидивирующему течению [Сухарева Г. Е., 1959; Сканави Е. Е., 1962; Асатиани Н. М., 1966]. Затяжному течению невроза способствуют тревожно-мнительные черты характера.

ДЕПРЕССИВНЫЙ НЕВРОЗ

Это — группа психогенных невротических заболеваний, в клинической картине которых ведущее место занимает депрессивный сдвиг настроения. Данный вариант неврозов стал выделяться с начала 60-х годов текущего столетия. К нему относится также реактивная депрессия невротического уровня. В этиологии невроза основная роль принадлежит ситуациям, связанным с болезнью, смертью, разводом родителей, длительной разлукой с ними, а также сиротству, воспитанию нежеланного ребенка по типу «Золушки», переживанию собственной неполноценности в связи с физическим или психическим дефектом.

Типичные проявления депрессивного невроза наблюдаются в пубертатном и отчасти препубертатном возрасте. На первый план выступает подавленное настроение, сопровождающееся грустным выражением лица, бедной мимикой, тихой речью, замедленными движениями, плаксивостью, общим снижением активности, стремлением к одиночеству. В высказываниях преобладают психотравмирующие переживания, а также мысли о собственной малоценности, низком уровне способностей. Дети считают себя хуже сверстников [Сухарева Г. Е., 1959; Nissen G., 1980]. Как правило, снижается школьная успеваемость. Характерны сомато-вегетативные расстройства: снижение аппетита, уменьшение массы тела, запоры, бессонница.

Возрастной особенностью депрессивного невроза у детей является его атипичность с доминированием в клинической картине так называемых эквивалентов депрессии. Основными эквивалентами невротической депрессии являются, с одной стороны, психопатоподобные состояния с раздражительностью, озлобленностью, грубостью, агрессивностью, склонностью к различным реакциям протеста [Лапидес М. И. цит. по Г. Е. Сухаревой, 1959; Nissen G., 1980], а с другой, — разнообразные соматовегетативные расстройства: энурез, энкопрез, нарушения аппетита, диспепсические расстройства, нарушения ритма сна и бодрствования у детей младшего возраста и стойкие головные боли, вазовегетативные расстройства, упорная бессонница у детей старшего возраста и подростков.

В связи с выраженной атипичностью невроза его диагностика, особенно у детей младшего возраста, трудна и требует применения, наряду с клиническим методом, проективных патопсихологических методик исследования, которые способствуют выявлению депрессивных переживаний.

ИСТЕРИЧЕСКИЙ НЕВРОЗ

Термином истерический невроз обозначают психогенное заболевание, характеризующееся разнообразными (сомато-вегетативными, моторными, сенсорными, аффективными) расстройствами невротического уровня, в возникновении и проявлениях которых ведущая роль принадлежит психогенетическому механизму «условной приятности или желательности» для больного данных расстройств [Свядощ А. М., 1982]. Так, например, фиксированные по механизму «условной желательности» головные боли, астмоидные приступы удушья, астазия-абазия (невозможность стоять и ходить при отсутствии истинных парезов и параличей мышц нижних конечностей) могут служить «защитой» от тягостных переживаний, связанных со школьной неуспеваемостью или школьным конфликтом, поскольку делая ребенка или подростка больным, они оправдывают его отставание в учебе и избавляют от необходимости посещать школу.

В этиологии истерического невроза важная способствующая роль принадлежит истероидным чертам личности (демонстративность, «жажда признания», эгоцентризм), а также психическому инфантилизму.

В клинике истерических расстройств у детей ведущее место занимают моторные и соматовегетативные нарушения: астазия-абазия, истерические парезы и параличи конечностей (преимущественно нижний парапарез), охватывающие либо всю конечность, либо ее часть, ограниченную суставной линией (стопа, нога до колена и т. п.), истерическая афония, а также истерические рвоты, задержки мочеиспускания, головные боли, обмороки, псевдоалгические явления (т. е. жалобы на боли в тех или иных частях тела — животе, груди и т. д.) при отсутствии органической патологии соответствующих систем и органов, а также при отсутствии объективных признаков боли.

В младшем детском возрасте относительно часто встречаются рудиментарные моторные припадки: падения с криками, плачем, разбрасыванием конечностей, ударами об пол и аффект-респираторные приступы, которые возникают в связи с обидой, недовольством при отказе выполнить требование ребенка, наказании, строгом замечании.

Аффект-респираторный приступ начинается с описанного выше примитивного истерического аффективно-моторного припадка. Вслед за этим наступают прерывистые глубокие вздохи, которые завершаются полной остановкой дыхания в экспираторной фазе с развитием цианоза [Strunk P., 1980]. Сознание

полностью не выключается. Приступ заканчивается спустя 15—30 с глубоким вдохом, после чего нередко возобновляется плач. Более длительное отсутствие дыхания обычно сопровождается выключением сознания и развитием генерализованных судорог. В связи с этим аффект-респираторные приступы необходимо дифференцировать с эпилептическими припадками. Для последних не характерно возникновение в зависимости от изменения аффективного состояния и свойственная аффект-респираторным приступам последовательность развития. Кроме того, после аффект-респираторных приступов не наблюдается выраженной сонливости или оглушения, которые часто имеют место по выходе из эпилептического припадка. Аффект-респираторные приступы, как правило, возникают у детей с невропатическими состояниями, а также при неправильном воспитании по типу «кумир семьи», чаще у мальчиков.

Наиболее редко у детей и подростков встречаются истерические сенсорные расстройства: гипер- и гипоэстезия кожи и слизистых, истерическая слепота (амавроз).

Оформленный истерический невроз наблюдается лишь у подростков, у которых он часто склонен к затяжному течению и переходу в истерический вариант невротического развития личности [Сканави Е. Е., 1962; Ковалев В. В., 1979].

АСТЕНИЧЕСКИЙ НЕВРОЗ (НЕВРАСТЕНИЯ)

Этим термином в советской литературе принято обозначать психогенное заболевание, в клинической картине которого ведущее место занимает астенический синдром (синдром раздражительной слабости). Возникновению неврастении у детей и подростков способствуют соматическая ослабленность [Христозов Хр., 1983], перегрузка различными дополнительными занятиями. Патофизиологические механизмы неврастении, согласно исследованиям И. П. Павлова и представителей его школы, связаны со слабостью основных нервных процессов у лиц слабого или возбудимого общего типа и среднего человеческого типа высшей нервной деятельности. По мнению А. Г. Иванова-Смоленского (1952), в начальной стадии неврастении преобладает слабость внутреннего торможения, во второй стадии к ней присоединяется ослабление процесса возбуждения, в третьей стадии имеет место слабость обоих нервных процессов с выраженным преобладанием запредельного торможения.

Астенический невроз в выраженной форме встречается только у детей школьного возраста и подростков. Основные проявления невроза — повышенная раздражительность, несдержанность, гневливость и в то же время — истощаемость аффекта, легкий переход к плачу, утомляемость, плохая переносимость любого психического напряжения. Наряду с этим характерны проявления вегетодистонии, сниженный аппетит, расстройства сна. У детей более младшего возраста отмечаются двигательная расторможенность,

неусидчивость, склонность к лишним движениям. По данным Н. А. Лобиковой (1972, 1973), неврастения у детей и подростков имеет выраженную тенденцию к затяжному течению и склонность к переходу в невротическое развитие (формирование) личности с закреплением астенических, ипохондрических или аффективно-возбудимых черт характера.

ИПОХОНДРИЧЕСКИЙ НЕВРОЗ

Этим термином называют невротические расстройства, в структуре которых преобладают чрезмерная озабоченность своим здоровьем и склонность к необоснованным опасениям по поводу возможности возникновения того или иного заболевания [Ковалев В. В., 1979; Христозов Хр., 1983]. Данная форма встречается в основном у подростков. Имеется склонность к переходу в невротическое развитие (формирование) личности ипохондрического типа. Самостоятельное существование ипохондрического невроза является дискуссионным.

НЕВРОТИЧЕСКОЕ ЗАИКАНИЕ

Эта форма невротического расстройства, как указывалось, относится к системным (моносимптомным) неврозам. К ней относят психогенно обусловленные нарушения ритма, темпа и плавности речи, связанные с судорогами мышц, которые участвуют в речевом акте.

Причинами невротического заикания могут быть острые, подострые и хронические психические травмы. У детей младшего возраста, наряду с испугом, частой причиной невротического заикания является внезапная разлука с родителями. Наряду с этим возникновению невротического заикания способствует ряд условий: наследственная слабость церебральных механизмов речи, проявляющаяся в различных речевых расстройствах, невропатические состояния, информационные перегрузки, попытки родителей форсировать речевое и интеллектуальное развитие ребенка, наличие в окружении лиц с заиканием.

Невротическое заикание характеризуется вначале преобладанием тонической судороги в дыхательно-вокальной мускулатуре с постепенным присоединением тонико-клонических судорог в артикуляционной мускулатуре. Часто отмечаются различные сопутствующие речи движения в мышцах лица, шеи, конечностей [Буянов М. И., Драпкин Б. З., 1973]. Еще в дошкольном возрасте появляется реакция на дефект речи: дети замечают его, стесняются говорить при посторонних, отказываются от устных выступлений [Гриднев С. А., 1976]. В школьном возрасте и особенно у подростков возникает страх речи — логофобия, которая часто ведет к школьной дезадаптации. Заикание почти всегда сочетается с разнообразными невротическими расстройствами: страхами, колебаниями настроения, раздражительностью, нарушениями сна, аппетита, тиками, энурезом.

Невротическое заикание необходимо дифференцировать с *неврозоподобным заиканием*, связанным с резидуально-органическим церебральным поражением разного генеза [Ковалев В. В., 1971, 1979]. Неврозоподобное заикание обычно развивается постепенно, исподволь, начинаясь с легких запинок речи, возникает, как правило, на фоне более или менее выраженных проявлений задержки речевого развития (замедленный темп, косноязычие и др.). Часто отсутствуют указания на испуг и другие психотравмирующие переживания, предшествовавшие возникновению заикания. Заикание характеризуется с самого начала преобладанием клоно-тонических судорог в артикуляционной мускулатуре и обилием сопутствующих тикооб-

разных гиперкинезов в мышцах лица, шеи, плечевого пояса, конечностей. Заикание носит монотонный характер, типично длительное, вплоть до пубертатного возраста отсутствует реакция личности на дефект речи и отсутствие страха речи. Характерны органические черты психики (инертность, затрудненная переключаемость, импульсивность), сопутствующие церебрастенические, неврозоподобные и психопатоподобные нарушения резидуально-органического генеза. В патогенезе неврозоподобного заикания, по данным Л. И. Беляковой (1976), играют роль механизмы задержанного или искаженного развития функционально-структурных связей в системе речедвигательного анализатора, т. е. дизонтогенетические механизмы.

Различия этиологии, патогенеза и клиники невротического и неврозоподобного заикания определяют разный подход к их терапии. Если основным патогенетическим методом лечения невротического заикания является психотерапия в разных модификациях, то в лечении неврозоподобного заикания ведущая роль принадлежит сочетанию логопедических мероприятий с медикаментозной терапией и физиотерапией.

НЕВРОТИЧЕСКИЕ ТИКИ

Термином «тики» — объединяют разнообразные автоматизированные привычные движения (мигание, наморщивание кожи лба, крыльев носа, облизывание губ, подергивания головой, плечами, различные движения конечностями, туловищем), а также «покашливание», «хмыкание», «хрюкающие» звуки (респираторные тики), которые возникают в результате фиксации того или иного защитного движения, первоначально целесообразного.

Наряду с острыми и хроническими психическими травмами в происхождении невротических тиков играет роль местное раздражение (конъюнктивит, инородное тело глаза, воспаление слизистой верхних дыхательных путей и т. п.).

Проявления невротических тиков довольно однотипны: преобладают тикозные движения в мышцах лица, шеи, плечевого пояса, респираторные тики.

Невротические тики следует дифференцировать с неврозоподобными тиками резидуально-органического и соматогенного (например, ревматического) происхождения [Ковалев В. В., 1971, 1979]. Неврозоподобные тики в отличие от невротических возникают вне отчетливой связи с психотравмирующими воздействиями и отличаются стереотипностью, монотонностью проявлений, нередко локальностью (преобладание справа или слева, в определенных зонах иннервации, например, в зоне иннервации нижней ветви лицевого нерва). Кроме того, они, как правило, выступают на фоне психоорганического синдрома и часто сочетаются с очаговой неврологической симптоматикой. В то же время в отличие от насильственных движений неврозоподобные тики, как и невротические, могут быть на время подавлены волевым усилием.

Клинико-физиологическими исследованиями Т. А. Козловой и Н. Д. Лебедевой (1980) установлены различия патогенетических механизмов невротических и неврозоподобных тиков, главным из которых является функционально-нейродинамический характер нарушения деятельности лобно-стриарных систем в первом случае и структурно-функциональный характер тех же нарушений во втором случае.

НЕВРОТИЧЕСКИЙ ЭНУРЕЗ И ЭНКОПРЕЗ

Невротический энурез — психогенно обусловленное неосознанное упускание мочи, преимущественно во время ночного сна. Об энурезе как патологическом состоянии говорят при недержании мочи у детей, начиная с возраста 4 лет, когда в норме должен установиться упроченный навык удерживать мочу [Ковалев В. В., 1979; Христозов Хр., 1983].

Невротический энурез отличается выраженной зависимостью от ситуации. Ночное недержание мочи учащается при обострении психотравмирующей ситуации, после физических наказаний и т. п. Уже в конце дошкольного и начале школьного возраста появляется переживание недостатка, тревожное ожидание нового упускания мочи. Это нередко ведет к нарушениям сна. Как правило, наблюдаются невротические расстройства: неустойчивость настроения, раздражительность, капризность, страхи, плаксивость, тики. Невротический энурез в одних случаях возникает остро после сильного испуга, в других—постепенно, в условиях хронической психотравмирующей ситуации.

Невротический энурез необходимо в основном дифференцировать с неврозоподобным резидуально-органическим энурезом [Ковалев В. В., 1971, 1979]. Последний отличается монотонностью течения, отсутствием зависимости от внешней ситуации при наличии зависимости от соматического состояния, отсутствием реакции на недержание мочи вплоть до пубертатного возраста, а также наличием психоорганического фона, выявляемого как клинически, так и при специальных исследованиях.

Невротический энкопрез проявляется в непроизвольном выделении незначительного количества испражнений при отсутствии поражений спинного мозга, а также аномалий и других заболеваний нижнего отдела кишечника или сфинктера анального отверстия. Расстройство встречается примерно в 10 раз реже энуреза, преимущественно у мальчиков в возрасте от 7 до 9 лет [Strunk P., 1980]. В этиологии основная роль принадлежит длительной эмоциональной депривации, чрезмерно строгим требованиям к ребенку, внутрисемейному конфликту. Патогенез энкопреза не изучен. Клиника характеризуется нарушением навыка опрятности в виде появления небольшого количества испражнений при отсутствии позыва к дефекации. Как правило, дети стыдятся своего недостатка, стараются спрятать испачканное белье.

ДРУГИЕ СИСТЕМНЫЕ НЕВРОЗЫ

Невротические расстройства сна у детей и подростков встречаются весьма часто, однако изучены недостаточно. В их этиологии играют роль различные психотравмирующие факторы, особенно действующие в вечерние часы. Патогенетические механизмы невротических расстройств сна сложны и трактуются по разному. Определенное значение придается изменениям продолжительности фаз «медленного» и «парадоксального» сна, а также изменениям распределения фаз сна в его разных циклах [Гольбин А. Ц., 1979; Власов Н. А., Вейн А. М., Александровский Ю. А., 1983].

Клиника невротических расстройств сна выражается нарушениями засыпания, беспокойным сном с частыми движениями, расстройством глубины сна с ночными пробуждениями, а также снохождениями и сноговорениями [Гарбузов В. И., Захаров А. И., Исаев Д. Н., 1977; Гольбин А. Ц., 1979; Ковалев В. В., 1979; Strunk P., 1980].

Невротические расстройства аппетита (анорексия)—группа системных невротических расстройств, характеризующихся различными нарушениями пищевого поведения в связи с первичным снижением аппетита. Чаще невротическая анорексия наблюдается в раннем и дошкольном возрасте [Симсон Т. П., 1958; Сухарева Г. Е., 1959; Христозов Хр., 1983].

Непосредственным поводом к возникновению невротической анорексии нередко является попытка матери насильно накормить ребенка при его отказе от еды, перекармливание, случайное совпадение кормления с каким-либо неприятным впечатлением.

Патологическими привычными действиями называют группу специфических для детей и подростков психогенных нарушений поведения, в основе которых лежит болезненная фиксация произвольных действий, свойственных детям раннего возраста. Наиболее распространенными патологическими привычными действиями являются сосание пальцев, кусание ногтей (онихофагия), генитальные манипуляции (раздражение половых

органов, завершающееся оргазмом), напоминающие онанизм (мастурбацию). Реже встречаются болезненное стремление выдергивать или выщипывать волосы на волосистой части головы и бровях (трихотилломания) и ритмическое раскачивание головой и туловищем (яктация) перед засыпанием у детей первых двух лет жизни.

Хотя ряд детских психиатров рассматривают патологические привычные действия в рамках невротических нарушений [Симсон Т. П., 1958; Сухарева Г. Е., 1959; Stutte H., 1960; Гарбузов В. И. и др., 1977], однако их клинико-нозологическое положение остается спорным.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальная диагностика неврозов должна проводиться прежде всего с резидуально-органическими и соматогенными непроцессуальными неврозоподобными состояниями, а также с процессуальными неврозоподобными состояниями при вялотекущей шизофрении.

Дифференциально-диагностические критерии излагались по ходу описания клиники разных форм неврозов, а также представлены в последующих главах.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Неврозы являются одной из самых распространенных форм нервно-психических расстройств в детском возрасте. Их распространенность трудно точно установить, так как учитываются лишь те случаи, когда родители обращаются за врачебной помощью.

Среди подростков неврозы составляют около 15% от числа состоящих на учете в психоневрологических диспансерах. Большинство подростков заболевает неврозами еще в детстве [Личко А. Е., 1985].

Системные неврозы у детей встречаются несколько чаще общих неврозов соответственно 54% и 46% от общего числа больных неврозами в детском возрасте [Лебедев С. В., 1979]. По данным Strunk P. (1980), преходящее, кратковременное заикание разного происхождения наблюдается у 4%, а более или менее стойкое у 1% всех детей. У мальчиков заикание возникает значительно чаще, чем у девочек (от 2:1 до 10:1, по данным разных авторов). Невротические тики (включая навязчивые) — распространенное расстройство в детском возрасте. По данным G. von Harnack (цит. по Strunk P., 1980), они обнаруживаются у мальчиков в 4,5% и у девочек в 2,6%. Наиболее часты невротические тики в возрасте от 5 до 12 лет.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Неврозы — психогенные заболевания, в основе которых лежат нарушения высшей нервной деятельности, клинически проявляющиеся аффективными непсихотическими расстройствами (страхи, тревога, депрессия, колебания настроения и пр.), сомато-вегетативными и двигательными расстройствами, переживаемыми как чуждые, болезненные проявления и имеющими тенденцию к обратному развитию и компенсации.

Собственно патогенезу неврозов предшествует этап психогенеза, во время которого происходит психологическая переработка личностью психотравмирующих переживаний, заряженных более или менее интенсивным отрицательным аффектом (страх, тревога, обида, беспокойство и т. д.). В этом процессе участвуют защитно-компенсаторные психологические механизмы (переключение, подавление, дезактуализация и др.). В случаях значительной силы и стойкости отрицательного аффекта, связанного с психотравмирующими переживаниями, слабости механизмов «психологической защиты», наличии способствующих и внешних условий происходит психологический

«срыв», ведущий к «срыву» высшей нервной деятельности в результате установленных И. П. Павловым и его сотрудниками физиологических механизмов «перенапряжения нервных процессов и их подвижности». Исследованиями И. П. Павлова и его учеников [Бирман Б. Н., 1939; Петрова М. К., 1941; Иванов-Смоленский А. Г., 1952; Анохин П. К., 1956] установлены основные типы и формы нарушений высшей нервной деятельности при неврозах. К ним относятся ослабление силы основных нервных процессов, их патологическая инертность или подвижность, фазовые состояния корковой деятельности, возникновение патологических систем, нарушения взаимодействия первой и второй сигнальных систем и др. Разработка И. П. Павловым и его школой патофизиологии неврозов имеет важное методологическое значение для создания естественно-научной материалистической концепции психогенных заболеваний в противовес так называемой глубинной психологии, в том числе психоанализу З. Фрейда и некоторым другим субъективно-идеалистическим направлениям, пытавшимся трактовать неврозы с позиций чисто психологических в значительной степени умозрительных представлений. Последующими нейрофизиологическими исследованиями Анохина П. К. (1975), Гращенкова Н. И. (1964) и их сотрудников показан многоуровневый характер патодинамической функциональной системы при неврозах, в которой наряду с корковыми механизмами участвуют механизмы лимбико-ретикулярного комплекса и гипоталамуса. При разных клинических формах неврозов обнаружены различия биоэлектрической активности коры больших полушарий мозга и передних отделов ствола мозга [Бобкова В. В., 1974].

Важное место в патогенезе неврозов принадлежит также биохимическим сдвигам. В частности, выявлены определенные изменения обмена адреналина, норадреналина, снижение содержания ДОФА и дофамина в биологических жидкостях вследствие истощения симпатико-адреналовой системы при хроническом стрессе и биохимических изменений в результате нарушений в системе гипоталамус—гипофиз — кора надпочечников [Карвасарский Б. Д., 1980]. Вместе с тем, возрастные особенности патогенеза неврозов у детей и подростков мало изучены.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение неврозов основано на доминирующей роли психотерапии [Ковалев В. В., 1979; Христозов Хр., 1983]. Выбор метода и формы психотерапии определяется особенностями психогенеза невроза, характером и содержанием психотравмирующей ситуации, преобладающим синдромом, а также особенностями личности больного. При неврозах страха, депрессивном и астеническом неврозах показаны общепсихотерапевтические мероприятия («психотерапевтическая атмосфера», «психотерапевтический режим»), рациональная психотерапия, а также «психотерапия переключения и отвлечения». В случаях невроза навязчивых состояний и истерического невроза эффективны различные способы суггестивной психотерапии, особенно гипнотерапии. У детей раннего и дошкольного возраста основным методом психотерапии невротических расстройств следует считать игровую психотерапию. При всех формах неврозов необходима семейная психотерапия, направленная на коррекцию внутрисемейных отношений, в том числе неправильного воспитательного подхода к ребенку.

В комплексном лечении неврозов определенная роль принадлежит медикаментозной терапии транквилизаторами, антидепрессантами и психостимуляторами. При некоторых системных неврозах, например, невротических тиках показано применение

малых нейролептиков, например, этаперазина. Наряду с этим используют разнообразные общеукрепляющие средства (витамины, глюконат кальция, препараты железа и др.), физиотерапевтические процедуры (дарсонвализация, электрофорез с ионами кальция и брома, электросон). В случаях некоторых системных неврозов (невротических тиков, энуреза) иногда эффективна иглорефлексотерапия.

Немалая роль в комплексе лечебных мероприятий принадлежит лечебной педагогике, направленной на укрепление веры пациентов в свои силы и возможность выздоровления, на преодоление чувства неполноценности, а также на устранение пробелов в усвоении школьной программы.

ПРОФИЛАКТИКА

Предупреждение неврозов у детей и подростков прежде всего имеет в виду психогигиенические меры, направленные на нормализацию внутрисемейных отношений и коррекцию неправильного воспитания. Учитывая важную роль в этиологии неврозов особенностей характера ребенка, целесообразны воспитательные мероприятия по психическому закаливанию детей с тормозимым и тревожно-мнительными чертами характера, а также с невропатическими состояниями. К таким мероприятиям относятся формирование активности, инициативы, обучение преодолению трудностей, дезактуализация пугающих обстоятельств (темнота, разлука с родителями, встреча с незнакомыми людьми, с животными и т. п.). Важную роль имеет воспитание в коллективе с индивидуализацией подхода, подбором товарищей определенного склада характера.

Глава 3

РЕЗИДУАЛЬНО-ОРГАНИЧЕСКИЕ НЕПСИХОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

В. В. Ковалев (СССР)

Резидуально-органическими нервно-психическими расстройствами называют группу разнообразных нарушений у детей и подростков, обусловленных относительно стойкими последствиями органических поражений головного мозга разной этиологии. Основное место среди них принадлежит ранним резидуальным церебрально-органическим нарушениям, обусловленным внутриутробными и ранними постнатальными поражениями мозга.

По мнению многих авторов [Абрамович Г. Б., 1965; Мнухин С. С., 1965; Сухарева Г. Е., 1974; Stutte H., 1966; Göllnitz G., 1968; Lempp R., 1980, и др.] термином «резидуальные нервно-психические расстройства» следует обозначить только те неврологи-

ческие и психические нарушения, которые являются следствием закончившегося органического церебрального заболевания (чаще всего менингоэнцефалита, травматического или токсического поражения головного мозга).

Органический мозговой дефект, составляющий основу резидуальных нервно-психических расстройств, может возникнуть как во время незавершенного процесса формирования основных структур и физиологических механизмов мозга (в пренатальном и раннем постнатальном периоде), так и после завершения основных этапов этого процесса. В первом случае церебральный дефект обязательно вызывает нарушения развития определенных структур и физиологических систем мозга, т. е. явления дизонтогенеза, либо в виде их недоразвития, либо задержки темпа развития. При этом часто проявления дизонтогенеза в нервно-психическом статусе выступают на первый план. Во втором случае преобладают симптомы повреждения, проявляющиеся обычно энцефалопатическим синдромом.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Систематика резидуально-органических нервно-психических расстройств у детей и подростков разработана недостаточно. Отдельные их формы описывались под разными наименованиями: «органические психопатии» [Певзнер М. С., 1941], «инфантильный органический синдром» [Stutte H., 1960], «вегетативный общий синдром» и «синдром органического дефекта» [Göllnitz G., 1962], «хронический органический психосиндром» [Lemmp R., 1974]. Мнухин С. С. (1968) выделял резидуальные органические невропатии и психопатии, умственную отсталость и временные задержки развития, частичные недоразвития (алалии, акалькулия и др.).

В МКБ (9-й пересмотр) имеется раздел 310. «Специфические непсихотические психические расстройства на почве органического поражения головного мозга», куда включаются синдром лобной доли, а также изменения личности или познавательной способности вследствие указанных поражений головного мозга. DSM-III (1980), официально принятая в США, не выделяет вовсе резидуально-органических расстройств: в зависимости от преобладающей симптоматики они могут быть отнесены к различным таксонам из группы «Расстройства, обычно проявляющиеся у детей и подростков»: нарушения внимания, нарушения поведения, двигательные стереотипии и др.

Нами была предложена следующая классификация резидуально-органических нервно-психических расстройств у детей и подростков [Ковалев В. В., 1979]:

I. Преимущественно дизонтогенетические формы:

1. Синдромы нарушения развития отдельных систем мозга: речи, психомоторики, пространственных представлений, чтения, письма, счета и др.

2. Синдромы психического и психофизического инфантилизма.
3. Синдром «органического аутизма» по Миухину С. С. (1968).
4. Синдромы резидуальной олигофрении.

II. Преимущественно энцефалопатические формы:

1. Неврозоподобные синдромы.
2. Психопатоподобные синдромы.
3. Диэнцефальные (гипоталамические синдромы: вегетативно-сосудистые, нервно-трофические и др.).
4. Синдромы гидроцефалии.
5. Эпилептиформные синдромы.
6. Синдромы резидуально-органической деменции.

III. Формы смешанного (энцефалопатически-дизонтогенетического) генеза:

1. Нервно-психические расстройства при детских церебральных параличах.
2. Атипичные резидуально-органические олигофрении и др.

Среди перечисленных основных форм нервно-психических расстройств детского и подросткового возраста наиболее близки к неврозам непроцессуальные неврозоподобные состояния резидуально-органического и соматогенного происхождения.

Неврозоподобными непроцессуальными расстройствами являются различные нарушения невротического уровня реагирования («невротического регистра»), возникающие в связи с нейрофизиологическими нарушениями, которые связаны либо с легкими резидуальными органическими поражениями головного мозга разного происхождения, либо с различными патогенными соматическими факторами, и характеризуются рядом особенностей симптоматики и динамики, несвойственных неврозам.

Согласно Н. А. Крышовой с соавт. (1965), ведущая роль в патогенезе резидуально-органических неврозоподобных состояний придается, в отличие от неврозов, первичным нарушениям функций ядер межуточного мозга в связи с их поражениями инфекционного, травматического, интоксикационного генеза. Номенклатура и систематика неврозоподобных расстройств начала разрабатываться лишь в последние годы, хотя их отдельные формы, такие как неврастеноподобные, истероформные, сенестопатические, ипохондрические у взрослых, а также неврозоподобные страхи в детском возрасте описывались сравнительно давно [Гейер Т. А., 1928; Новлянская К. А., 1961; Давиденков С. Н., 1963].

В предложенной нами [В. В. Ковалев, 1971, 1979] классификации непроцессуальных неврозоподобных расстройств были выделены синдром страхов и синдромы депрессивно-дистимический, сенестопатически-ипохондрический, истероформный. Принципиально новым в этой классификации явилось выделение системных моторных и сомато-вегетативных расстройств (неврозоподобного заикания, тиков, энуреза, расстройства сна, аппетита и др.). Патогенетическая обоснованность выделения данной группы нашла подтверждение в ряде клинико-нейрофизиологических исследований [Козлова Т. А., 1976; Белякова Л. И., 1980]. Вместе с тем к непроцессуальным неврозоподобным расстройствам целесообразно

отнести также весьма частые у детей и особенно у подростков неврозоподобные астенические состояния, включая церебрастенические синдромы, которые, пожалуй, являются наиболее частой причиной социальной (в том числе школьной, профессиональной) дезадаптации подростков.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ

АСТЕНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Подобные состояния у детей и подростков как последствие мозговых инфекций, черепно-мозговых травм, интоксикаций и тяжелых или длительных заболеваний описаны многими авторами [Соловьева М. В., Юрова О. Г., 1933; Гуревич М. О., 1934; Сухарева Г. Е., 1955; Лапидес М. И., 1960; Крейндлер А., 1963; Прейс В. Б., 1969; Ковалев В. В., 1971; Lempp R., 1974, 1980].

Главным проявлением, так же как при неврастении психогенного происхождения, является синдром раздражительной слабости, включающий, с одной стороны, повышенную утомляемость, истощаемость психических процессов, а с другой — повышенную раздражительность, готовность к аффективным вспышкам. Вместе с тем истощаемость психических процессов носит более выраженный характер и сопровождается более заметным и длительным снижением психической работоспособности, особенно при любой интеллектуальной нагрузке у детей школьного возраста. Нередко отмечается снижение уровня запоминания и удержания в памяти, а в некоторых случаях, особенно при посттравматической церебрастении — элементы стертой амнестической афазии в виде преходящего забывания отдельных слов. Значительно более выражены аффективные нарушения: раздражительность, нередко приобретающая характер аффективной взрывчатости, дистимически-дисфорические изменения настроения. Нередко наблюдаются преходящие психосенсорные расстройства (нарушения схемы тела, восприятия формы, величины предметов, ощущение кажущегося движения неподвижных объектов, изменение восприятия громкости звуков, ощущения падения, проваливания и т. п.). Эти нарушения более часты у подростков 15—17 лет.

При церебрастенических состояниях, связанных с последствиями ранних органических поражений головного мозга, нередко встречаются стертые или более отчетливые нарушения высших корковых функций в виде элементов агнозии, апраксии, нарушений пространственной ориентации, недостаточности фонематического слуха. В части случаев они вызывают трудности выработки школьных навыков (письма, чтения, счета).

Как правило, у детей с резидуально-органическими церебрастеническими состояниями обнаруживаются рассеянная неврологическая микросимптоматика, недостаточность тонкой моторики, асимметрия содружественных движений, односторонние пирамидные знаки. Часты гипоталамические нарушения, головные боли во

второй половине дня, вестибулярные расстройства (головокружения, тошнота, чувство дурноты при езде на транспорте).

Нередко, особенно у подростков, отмечаются явления внутричерепной гипертензии (приступообразные головные боли, тошнота и рвота, головокружения, признаки повышения внутричерепного давления на рентгенограммах черепа).

Выделяются астено-адинамический (сниженная активность, заторможенность) и астено-гипердинамический варианты (по существу — синдром гиперактивности) астенических неврозоподобных состояний [Сухарева Г. Е., Прейс В. Б., 1969]. Первый вариант чаще встречается у подростков, второй у детей дошкольного и младшего школьного возраста. Влияние этиологических факторов на симптоматику астенических состояний невелико, особенно при ранних органических поражениях головного мозга.

Катамнез описанных состояний в большинстве случаев (не менее $^2/_3$) свидетельствует об исчезновении в постпубертатном возрасте астенической симптоматики и головных болей и достаточной социальной адаптации [Колегова В. А., 1974]. Однако, несмотря на общую тенденцию к регредиентному течению возможны периоды декомпенсации, которые обычно наблюдаются в начале школьного обучения и особенно в пубертатном возрасте. Причинами декомпенсации, помимо возрастных сдвигов, особенно дисгармонически протекающих, могут быть также переутомление, связанное с учебными перегрузками, различные соматические заболевания, даже легкие, черепно-мозговые травмы, психотравмирующие ситуации.

Основными проявлениями декомпенсации являются усиление астенических симптомов, а также появление неврологических признаков внутричерепной гипертензии (приступы головных болей, головокружения, рвоты, вестибулярные расстройства).

ДЕПРЕССИВНО-ДИСТИМИЧЕСКИЕ НЕВРОЗОПОДОБНЫЕ СОСТОЯНИЯ

По данным В. С. Алешко (1970) и нашим [Ковалев В. В., 1979], имеются определенные возрастные различия. У детей дошкольного и младшего школьного возраста пониженное настроение сочетается с капризностью, плаксивостью, склонностью к однообразному монотонному плачу. Нередки неопределенные страхи. У подростков отмечается более выраженный депрессивный аффект в сочетании с тревожностью ипохондрическими опасениями по поводу состояния здоровья, а также с раздражительностью и недовольством, изредка возникают преходящие мысли о своей малоценности («я не способен ни к чему», «из меня ничего не получится»), бесполезности жизни. Однако суицидальных попыток, как правило, не наблюдается.

Нередко, особенно при последствиях мозговых инфекций, депрессивно-дистимические состояния сопровождаются эпизодическими расстройствами сенсорного синтеза (психосенсорными расстройствами).

Депрессивно-дистимические состояния наблюдаются чаще в виде эпизодических расстройств в сочетании с другими неврозоподобными нарушениями.

НЕВРОЗОПОДОБНЫЕ СТРАХИ

К числу нередких форм резидуальных неврозоподобных расстройств, особенно в отдаленном периоде мозговых инфекций и мозговых поражений при общих инфекциях, относятся неврозоподобные страхи [Новлянская К. А., 1961; Алешко В. С., 1970; Ковалев В. В., 1971, 1979]. Они обычно возникают в форме приступов витального страха смерти. Дети и подростки во время таких приступов целиком охвачены страхом, не поддаются разубеждениям окружающих, ажитированы, испытывают тягостные телесные ощущения — похолодание рук и ног, «остановку» сердца, недостаток воздуха. Как правило, имеют место разнообразные вегетативные расстройства, нередко протекающие в форме диэнцефального криза с преобладанием явлений симпатикотонии (ознобоподобное дрожание, тахикардия, повышение артериального давления, сухость во рту, бледность, а затем покраснение кожных покровов, профузный пот, одышка и т. п.). Приступы длятся около получаса, иногда завершаются повышенным мочеотделением.

У подростков, чаще у девочек, приступы страхов нередко сопровождаются расстройствами сенсорного синтеза (в частности, нарушениями схемы тела), а также явлениями дереализации и деперсонализации («все вокруг странное, как в тумане», «не чувствую себя», «стала невесомой», «тело, как ватное», «как будто я — не я стала»).

У детей старшего возраста и подростков неврозоподобные страхи могут переходить в более стойкие сенестопатически-ипохондрические состояния.

СЕНЕСТОПАТИЧЕСКИ-ИПОХОНДРИЧЕСКИЕ НЕВРОЗОПОДОБНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Эти состояния наблюдаются почти исключительно у подростков. Симптоматика сенестопатически-ипохондрических неврозоподобных состояний складывается из сочетания ярких чувственных сенестопатий с разнообразными ипохондрическими опасениями и жалобами. Первично возникают обычные сенестопатии, проявляющиеся в различных, меняющих локализацию неприятных ощущениях. Больные жалуются на то, что «хрустят кости», «что-то давит на глаза», «распирает голову», «жжет в животе», «немеет спина», «в груди как будто жидкость переливается» и т. п. У некоторых подростков сенестопатии не только отличаются ярким чувственным характером, но и сопровождаются болевым (алгическим) ощущением.

Ипохондрический компонент, как правило, возникает вторично и выражается в чрезмерном внимании к состоянию здоровья, дея-

тельности внутренних органов, в преувеличенных опасениях возможности заболеть какой-нибудь тяжелой болезнью.

Нередко встречаются психосенсорные нарушения.

Как правило, имеют место стойкие и приступообразные гипоталамические расстройства, главным образом вазо-вегетативные, которые являются важным источником сенестопатий и ипохондрической фиксации внимания на состояние здоровья.

ИСТЕРИФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Истериформные нарушения представляют наименее распространенную группу резидуально-органических неврозоподобных расстройств, которая в связи с их относительной редкостью недостаточно изучена и освещается в единичных публикациях [Алешко В. С., 1965, 1970; Ковалев В. В., 1971].

Истериформные расстройства встречаются в основном у подростков-девочек. Они проявляются в виде либо аффективно-моторных припадков, либо аффективно-вегетативных приступов. Поводом к развитию приступов может быть какой-либо ситуационный момент (волнение, недовольство чем-либо). Нередко приступы возникают без видимого внешнего повода.

Аффективно-моторные припадки, внешне несколько напоминающие истерические, выражаются в том, что вначале появляются рыдания, стоны, крики, сопровождающиеся выразительными движениями, а затем больная падает или более медленно опускается, вслед за чем развиваются сложные стереотипные движения (запрокидывания головы, выгибание туловища и извивающиеся движения, разбрасывание рук и ног и т. п.), которые наблюдаются на фоне суженного сознания в течение относительно длительного времени (от 10—15 мин до получаса) и сопровождаются выраженными вегетативными реакциями (обильное потоотделение, дрожь, покраснение или побледнение лица, одышка и т. д.).

В отличие от истерических припадков истериформные аффективно-моторные приступы мало связаны с ситуацией (не имеют в своей основе механизма «условной желательности»), характеризуются более однообразными движениями, большой глубиной изменения сознания, более выраженными вегетативными нарушениями. В части случаев они включают эпилептиформный компонент в виде сумеречного помрачения сознания с моторными автоматизмами во время припадка и появления общей расслабленности и сонливости после него. При неблагоприятной динамике истероформных расстройств, которая наблюдается в связи с повторными черепно-мозговыми травмами и мозговыми инфекциями, возможен переход истероформных припадков в эпилептические приступы «диэнцефального типа».

Согласно наблюдениям [Алешко В. С., 1970], истериформные расстройства чаще связаны с отдаленными последствиями черепно-мозговых травм.

СИСТЕМНЫЕ НЕВРОЗОПОДОБНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Наиболее распространенными и практически важными в детском возрасте являются системные (моносимптомные) неврозоподобные расстройства. В связи с элементарностью проявлений их дифференциация со сходными невротическими нарушениями особенно трудна. Последнее обстоятельство в известной мере объясняет тот факт, что системные неврозоподобные расстройства стали отграничиваться от невротических нарушений лишь в последние 10—15 лет, что, по нашему мнению, отрицательно сказывалось на лечении и реабилитации больных с такими системными расстройствами невротического уровня, как заикание, тики, энурез и др.

Сходство феноменологии системных неврозоподобных и невротических расстройств свидетельствует об общности их нейрофизиологических механизмов. Однако, как указывалось выше, если при системных невротических расстройствах имеют место психогенные нарушения корково-подкорковой нейродинамики, то при соматогенных (в широком смысле) и особенно резидуально-органических неврозоподобных состояниях можно предполагать патогенетическую роль тонких структурно-функциональных нейрофизиологических нарушений, первично возникающих в лимбико-гипоталамо-ретикулярных образованиях.

Наиболее распространенными и в то же время стойкими и относительно терапевтически резистентными, по нашим наблюдениям, являются неврозоподобное заикание, тики и энурез. Несмотря на их значительное внешнее феноменологическое сходство с соответствующими системными невротическими расстройствами, которое может усиливаться с возрастом в связи с наслоением вторичных психогенных реакций личности, разграничение системных невротических и неврозоподобных расстройств крайне важно не только в теоретическом, но прежде всего в практическом отношении ввиду принципиальных различий критериев терапии, реабилитации и социального прогноза.

Критерии дифференциации невротических и непроцессуальных неврозоподобных расстройств были освещены в предыдущей главе при описании неврозов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Сведения о распространенности неврозоподобных резидуально-органических расстройств весьма разнообразны в зависимости от диагностических критериев, которыми авторы пользовались: от 0,7% [Колегова В. А., Янович Ф. П., 1963] до 17,9% [Lempp R., 1964]. Частота их больше у мальчиков и она возрастает в период полового созревания. Г. Н. Пивоварова (1978) обнаружила симптомы церебрастении у 5% школьников. P. Strunk и V. B. Faust (1967) обратили внимание на переоценку данных неврологической «микросимптоматики», электроэнцефалографии, анамнеза и др. отдельных показателей при установлении диагноза, отметив, что эти отклонения в значительном числе случаев встречаются среди здоровых детей и подростков. А. Е. Личко (1985) установил, что среди подростков, госпитализированных в психиатрическую больницу по разным поводам, черепно-мозговые травмы в анамнезе встречаются в 24%, однако психические нарушения могут быть никак с ними не связаны. С. Б. Аксентьев и соавт. (1965), обследуя детей с травматическими и инфекционными поражениями головного мозга, нашли, что 40% из них практически здоровы, у 46% были обнаружены легкие неврозоподобные нарушения и лишь у остальных 14% нервно-психические расстройства были более тяжелыми.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Главную роль играют внутриутробные травмы, инфекции, интоксикации, гипоксия, родовые травмы и ранние постнатальные (первые 2—3 года жизни) мозговые инфекции, черепно-мозговые травмы и нейроинтоксикации [Абра-

мович Г. Б., 1965; Stutte H., 1966; Göllnitz G., 1968; Сухарева Г. Е., 1974]. Видимо, в связи с успехами лечения инфекций и интоксикаций в более старшем возрасте все большее значение приобретают черепно-мозговые травмы. Описаны три возрастных пика частоты этих травм [Личко А. Е., 1985] — 6—7 лет (освоение подвижных игр), около 14 лет (участие в драках, дальние отлучки с поездками на транспорте, ранняя алкоголизация) и 16—17 лет (увлечение мото- и автовождением).

Одним из важнейших факторов в патогенезе является смена процессуального болезненного процесса (травматического, инфекционного) резидуальным. Этот переход осуществляется в разные сроки — от нескольких месяцев до нескольких лет [Абрамович Г. Б., 1965; Семенова К. А., 1968]. Другим фактором является возраст, на который падает поражение [Tramer M., 1964]. Внутриутробные поражения чаще носят диффузный характер и приводят к олигофрении. В первые годы жизни особенно страдают наиболее молодые лобные и теменные отделы мозговой коры — отсюда нарушения речи, праксиса, гнозиса и др. В препубертатном возрасте наиболее уязвимы гипоталамические образования.

В целом патогенез можно представить как сочетание механизмов повреждения и выпадения мозговых функций с механизмом их нарушенного развития (дизонтогенеза). Чем раньше онтогенетический этап повреждения мозга, тем больше значение дизонтогенетического фактора [Ковалев В. В., 1983].

В англо-американской литературе поражения, лежащие в основе неврозоподобных резидуально-органических расстройств, часто обозначаются как «минимальное мозговое поражение» или «минимальная мозговая дисфункция» [Wender P. H., 1971]. Важнейшая роль приписывается дисфункции ретикулярной формации ствола мозга и подкорковых ганглиев.

Патологическая анатомия малоспецифична. Отмечаются порэнцефалия, образование глиозных рубцов, спаечные изменения в оболочечном пространстве, внутренняя и наружная гидроцефалия, расширение мозговых желудочков и др.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Лечение должно быть комплексным, сочетать методы биологической терапии с лечебно-воспитательными мерами и психотерапией. В качестве патогенетической биологической терапии используются курсы дегидратации — инъекции диакарба (фонурита), фуросемида (лазикса, фурантрила) и др., а также средства, способствующие рассасыванию спаек — бийохинол, лидаза и др.

Более эффективным является симптоматическое медикаментозное лечение, направленное на устранение отдельных нарушений. При гипердинамическом варианте церебрастенического синдрома используется тиоридазин (меллерил, сонапакс) и неулептил (проперициазин), при астено-адинамических и астено-апатических состояниях — сиднокарб (мезокарб), сиднофен, а также витамины и общеукрепляющие средства. При депрессивно-дистимических состояниях прибегают прежде всего к транквилизаторам—используют элениум (хлордиазепоксид), тазепам (нозепам, оксазепам), диазепам (седуксен). Лишь при выраженной депрессии применяют пиразидол, амитриптилин. При неврозоподобных страхах наиболее эффективен терален (алимемазин). Сенестопатически-ипохондрическая симптоматика и истероформные состояния отличаются терапевтической резистентностью. Однако в первом случае иногда эффективно сочетание транквилизаторов с френолоном, а во втором — применение аминазина (хлорпромазина).

При неврозоподобных тиках наиболее действенным оказался этаперазин (перфеназин, трилафон), используются также небольшие дозы галоперидола. При неврозоподобном заикании, кроме транквилизаторов и тиоридазина, рекомендуются средства, снижающие мышечный тонус — например, мидокалм. При неврозоподобном энурезе рекомендуются небольшие дозы стимуляторов (сиднокарб, сиднофен) и антидепрессантов (амитриптилин, мелипрамин) перед сном.

Медикаментозное лечение должно дополняться занятиями лечебной физкультуры, ритмикой, трудотерапией. При системных неврозоподобных расстройствах особенно показана аутогенная тренировка, при неврозоподобном заикании необходимы логопедические занятия.

Профилактика сводится к раннему выявлению и лечению резидуально-органических изменений в мозгу с целью предотвращения развития на их основе нервно-психических нарушений. Особенно пристального внимания требуют дети, перенесшие черепно-мозговые травмы легкой степени. Декомпенсирующими факторами могут быть профилактические прививки, переутомление вследствие усиленных учебных занятий, физические перегрузки, перегревание на солнце.

Социальной адаптации детей и подростков с неврозоподобными расстройствами способствуют специализированные учебные заведения (логопедического профиля, санаторного типа и др.).

Глава 4

ПАТОЛОГИЯ ЛИЧНОСТИ И ДЕВИАНТНОЕ ПОВЕДЕНИЕ

В. В. Ковалев (СССР)

Среди специфических для детского и подросткового возраста пограничных состояний большое место занимает группа различных форм девиантного поведения, т. е. отклоняющегося от принятых нравственных, а иногда и правовых норм.

Девиантное поведение включает антидисциплинарные, антисоциальные, делинквентные (противоправные) и аутоагрессивные поступки [Амбрумова А. Г., Жезлова Л. Я., 1973; Ковалев В. В., 1981], которые могут быть как патологическими, т. е. обусловленными различными формами патологии личности и личностного реагирования, так и непатологическими, т. е. психологическими [Ковалев В. В., 1976, 1981]. Следует подчеркнуть, что сами по себе девиантные поступки не являются обязательным признаком психической патологии, а тем более серьезного психического заболевания. В основном они обусловлены социально-психологическими девиациями личности, прежде всего микросоциально-психологической запущенностью [Ковалев В. В., 1976, 1981],

а также ситуационными характеристическими реакциями (протеста, отказа, имитации, эмансипации и др.) [Ковалев В. В., 1973, 1976; Личко А. Е., 1977, 1979]. Однако в части случаев девиантное поведение у подростков в той или иной степени связано с патологией формирования личности и с патологическими ситуационными (патохарактерологическими) реакциями, т. е. относится к проявлениям психической патологии (чаще пограничной).

Важнейшими критериями ограничения патологических форм девиантного поведения от непатологических являются [Ковалев В. В., 1976, 1981]: 1) наличие определенного патохарактерологического синдрома (например, синдрома повышенной аффективной возбудимости, эмоционально-волевой неустойчивости, истероидных, эпилептоидных, гипертимных черт характера и др.); 2) проявление девиантного поведения за пределами основных для ребенка или подростков микросоциальных групп семьи, коллектива школьного класса, референтной группы подростков и др.); 3) полиморфизм девиантного поведения, т. е. сочетание у одного и того же подростка девиантных поступков разного характера — антидисциплинарных, антисоциальных, делинквентных, аутоагрессивных; 4) сочетание нарушений поведения с расстройствами невротического уровня — аффективными, сомато-вегетативными, двигательными и др.; 5) динамика девиантного поведения в направлении фиксации стереотипов нарушенного поведения, перехода их в аномалии характера и патологию влечений с тенденцией к патологической трансформации личности.

Группа патологических форм девиантного поведения у детей и подростков в клиническом плане связана в основном с патологическими ситуационными (патохарактерологическими, по В. В. Ковалеву, 1973, 1979) реакциями, психогенными патологическими формированиями личности [Ковалев В. В., 1969], ранними проявлениями формирующихся психопатий (ядерных и органических), а также с непроцессуальными (резидуально-органическими и соматогенными) психопатоподобными состояниями.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ

СИТУАЦИОННЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ С ДЕВИАНТНЫМ ПОВЕДЕНИЕМ

Ситуационные личностные реакции у детей и подростков стали изучаться и описываться психиатрами, начиная с 30-х годов XX в. [Heuyer G., Dublineau J., 1934; Симсон Г. П., 1935; Nichaux L., 1950; Сухарева Г. Е., 1959]. Однако номенклатура этих форм до сих пор в психиатрической литературе не унифицирована. Их относят к так называемым неврозам характера [Alby J., 1958], преходящим ситуационным личностным нарушениям [Gregory G., 1959], психоневротическим реакциям у детей [Mayer-Gross W., Slater E., Roth M., 1963], психоневротическим расстройствам поведения [Stutte H., 1960].

В отличие от ряда психиатров западных стран, в частности французских детских психиатров [Michaux L., 1950], мы считаем принципиально необходимым и практически важным разграничение патологических и психологических ситуационных личностных реакций [Ковалев В. В., 1973].

Психологическая (или характерологическая реакция) представляет собой преходящее ситуационно обусловленное изменение поведения ребенка или подростка, которое проявляется только в определенной микросоциальной среде, имеет четкую психологическую направленность (мотивацию), не сопровождается сомато-вегетативными расстройствами и не ведет к длительным нарушениям социальной адаптации.

Патологические ситуационные (патохарактерологические) реакции являются психогенными личностными реакциями, проявляющимися в стереотипных отклонениях поведения (по типу клише), которые возникают в разных психотравмирующих ситуациях, имеют склонность превышать определенный «потолок» нарушений поведения, возможный у сверстников [Личко А. Е., 1977, 1985], а также, как правило, сопровождаются сомато-вегетативными расстройствами и ведут к более или менее длительным нарушениям социальной адаптации [Ковалев В. В., 1979]. Патологические ситуационные реакции чаще развиваются постепенно на основе психологических, однако у детей и подростков с психопатическими чертами характера, резидуально-органическими церебральными изменениями, даже минимальными, а также при патологически протекающем пубертатном кризе [Буторина Н. Е., 1985] эти реакции могут сразу возникать как патологические.

КЛАССИФИКАЦИЯ. Общепринятой систематики ситуационных личностных реакций в детском и подростковом возрасте пока не существует, хотя попытки их создания предпринимались в 50-е годы XX в. [Michaux L., 1950; Porot A., 1952].

Основными формами являются реакции протеста и оппозиции, реакции отказа, реакции имитации, реакции гипер- и псевдокомпенсации, которые наблюдаются как у детей, так и у подростков [Ковалев В. В., 1973, 1979], а также реакции эмансипации, группирования, увлечения и реакции, обусловленные формирующимся сексуальным влечением, свойственные подросткам [Личко А. Е., 1971, 1983].

Реакции протеста и оппозиции наиболее распространены. Они могут выражаться в зависимости от особенностей формирующейся личности, а также от возраста в виде либо непослушания, грубости, агрессивного поведения, стремления делать назло — реакции активного протеста, либо в различных формах избегания конфликтной ситуации (например, регрессивные реакции с инфантильным поведением, псевдоутратой навыков опрятности, самообслуживания, избирательным мутизмом у детей младшего возраста, уходами из дома или из школы, нередко склонными к переходу в синдром уходов и бродяжничества — реакции пассивного протеста [Ковалев В. В., 1979, 1985]. Особое место среди реакций протеста занимает аутоагрессивное поведение со стремлением к нанесению самоповреждений и даже к суицидальным поступкам.

Реакции отказа относительно редки и характеризуются переживаниями «потери перспективы», отчаяния, отказом от естественных желаний («отказ от притязаний»), снижением активности, отсутствием стремления к контак-

там с окружающими, пассивной подчиняемостью, нередко «бездумными» ответами. Реакции описанного типа связаны с «ситуациями фрустрации», госпитализмом [Hoff H., 1956, В. В. Ковалев, 1973, 1979].

Реакции имитации, т. е. относительно длительные и стойкие изменения поведения, связанные с подражанием поведению окружающих, в большинстве случаев не относятся к патологическим явлениям. В то же время они нередко выражаются непатологическим девиантным поведением детей и подростков (сквернословие, нарушения школьной дисциплины, делинквентные поступки, подражание вредным привычкам старших, например, курению, употреблению алкоголя и др.). Однако в более редких случаях, особенно при присоединении повышенного влечения, некоторые реакции имитации (например, мастурбация, алкоголизация, употребление токсических веществ) могут приобретать патологический характер.

Реакции гипер- и псевдокомпенсации — гипертрофированные и обычно ведущие к социальной дезадаптации защитные формы поведения, в основе которых лежат переживания собственной физической или психической неполноценности. Их проявления весьма разнообразны: антидисциплинарные, антисоциальные, делинквентные поступки, гиперкомпенсаторное фантазирование и др.

Реакции эмансипации проявляются различными (чаще непатологическими) изменениями поведения, в основе которых лежит утрированное стремление подростков к самостоятельности, независимости от опеки взрослых. Однако такие реакции часто ведут к социальной дезадаптации (бродяжничество, преждевременное начало половой жизни, делинквентное поведение), а иногда приобретают и патологический характер.

Реакции группирования со сверстниками типичны для подростков, особенно мужского пола. Они выражаются в стремлении подростков к образованию неформальных групп, что в ряде случаев способствует групповым формам антисоциального и делинквентного поведения. Однако клинический аспект реакций группирования исследован мало.

Реакции увлечения подростков, выделенные А. Е. Личко (1971, 1983), в основе имеют склонность подростков к сверхценным интересам и увлечениям [Ковалев В. В., 1979]. Они объединяют чрезмерные увлечения подростков спортом, азартными играми, коллекционированием и различными другими формами односторонней деятельности, обычно не относятся к патологии поведения, хотя нередко ведут к социальной дезадаптации. Однако они могут приобретать патологический характер («патологическое хобби»).

Реакции, обусловленные формирующимся сексуальным влечением, включают пубертатную мастурбацию, преходящее гомосексуальное поведение, преждевременное вступление в половую жизнь и др. Большинство из них не относится к пограничной патологии поведения. Однако при определенных неблагоприятных микросоциальных условиях и акцентуированных или патологических чертах характера они могут становиться основой ряда форм сексуальной патологии (сексуальных перверзий и др.).

Ситуационные патологические реакции личности — обратимая форма пограничных состояний. Вместе с тем при повторении и закреплении они часто становятся основой психогенных патологических формирований личности.

ПСИХОГЕННЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМИРОВАНИЯ ЛИЧНОСТИ

Психогенные патологические формирования личности [Ковалев В. В., 1969, 1979] представляют собой становление незрелой личности детей и подростков в патологическом, аномальном направлении под влиянием хронических патогенных воздействий отрицательных социально-психологических факторов (неправильного воспитания, длительных психотравмирующих ситуаций,

прежде всего вызывающих патологические ситуационные реакции личности). Следовательно, психогенное патологическое формирование личности является специфическим возрастным вариантом психогенных патологических развитий личностей (в понимании K. Jaspers, 1910). Понятие психогенного патологического формирования личности тесно связано с разработкой в советской психиатрии представлений о возможности возникновения под влиянием неблагоприятных факторов микросоциальной среды стойкой приобретенной патологии личности — «реактивной психопатии» по Е. К. Краснушкину (1940), «краевой психопатии» по О. В. Кербикову (1960).

В основу предложенной нами [Ковалев В. В., 1969] классификации психогенных патологических формирований личности положены два критерия: особенности психогенеза нарушений формирующегося характера и клинические особенности ведущего «патохарактерологического» синдрома. Выделены четыре основных типа патологических формирований личности у детей и подростков: патохарактерологический [Кербиков О. В., 1960], постреактивный, невротический и дефицитарный. Каждый из этих типов включает различные клинические варианты, зависящие от преобладания тех или иных «патохарактерологических синдромов».

Патохарактерологическое формирование личности. Исходя из взглядов О. В. Кербикова (1960, 1965), этим термином обозначается формирование патологических черт характера в детском и подростковом возрасте под влиянием уродливого воспитания и хронических психотравмирующих ситуаций.

Постреактивное патологическое формирование личности. У взрослых описано Н. И. Фелинской и К. Л. Иммерман (1961). У детей и подростков также возможны изменения формирования характера в патологическом направлении после тяжелых и затяжных реактивных состояний.

Невротическое формирование личности. С нашей точки зрения, подобным образом следует классифицировать случаи возникновения аномалий характера и личности в ходе затяжных неврозов, начавшихся в детском или подростковом возрасте.

Дефицитарный тип патологического формирования личности. Этот тип наблюдается у детей и подростков, имеющих различные физические дефекты (слепота, глухота, детские церебральные параличи, аномалии развития) или хронические инвалидизирующие заболевания (пороки сердца, костный туберкулез и др.), которые сопровождаются дефицитом сенсорной информации и социальной депривацией. Наряду с этими факторами в патогенезе патологических формирований личности данного типа играют роль реакция личности на осознание дефекта, неправильное воспитание в семье, а также нарушение развития различных психических функций — психический дизонтогенез [Ковалев В. В., 1973, 1979, 1985].

Из названных типов патологического формирования личности наименее изучены постреактивный и дефицитарный.

Среди различных клинико-психопатологических вариантов психогенных патологических формирований личности преобладает аффективно-возбудимый, который особенно часто встречается при патохарактерологическом формировании, но может наблюдаться и при других названных типах, исключая дефицитарный. Детям и подросткам при этом варианте патологического формирования личности свойственны повышенная аффективная возбудимость, склонность к бурным разрядам гнева, раздражения, повышенная конфликтность, оппозиционное отношение к взрослым. Возникновение и закрепление этих патологических черт характера особенно часто происходят в условиях недостатка целенаправленного воспитания или полной безнадзорности, особенно при наличии хронической конфликтной ситуации в микросреде [Кербиков О. В., Гиндикин В. Я., 1960; Ковалев В. В., 1979].

Варианты с преобладанием тормозимых или астенических черт личности (робость, неуверенность в себе, тревожность, трусливость, слабость инициативы, неумение отстаивать свои интересы) чаще наблюдаются при невротическом и дефицитарном типах. Возникновение их при патохарактерологическом формировании личности часто связано с дефектами воспитания (гиперопека сочетающаяся с родительским деспотизмом).

Значительно реже при психогенных патологических формированиях личности отмечается преобладание истероидных, неустойчивых и псевдошизоидных черт характера.

Динамика патологических формирований личности отличается определенной этапностью [Ковалев В. В., 1979], которая более изучена при патохарактерологических формированиях личности [Ковалев В. В., 1971, 1979; Гурьева В. А., 1971]. Первый, начальный этап, обычно совпадающий с младшим школьным возрастом, характеризуется разнообразными ситуационными реакциями (протеста, имитации и др.). Вторым является этап формирования ведущего патохарактерологического синдрома (средний возраст — от 10 до 12 лет). Третий — этап пубертатного полиморфизма отличается сложным переплетением ведущих патохарактерологических проявлений с разнообразными факультативными личностными реакциями, прежде всего связанными с пубертатными изменениями личности (демонстративность, ипохондрические компоненты, эмоциональная неустойчивость и т. д.). Заключительный этап постпубертатной динамики может выражаться двояким образом: либо (в случае неблагоприятного сочетания факторов среды и индивидуальных особенностей) завершается формирование патологической личности того или иного типа — «краевая психопатия» по О. В. Кербикову (1960), либо (при определенных благоприятных условиях) происходит ликвидация факультативных патологических проявлений, сглаживание ведущих патологических черт личности вплоть до ее частичной — по типу акцентуации характера, по А. Е. Личко (1977), или полной гармонизации. Второй, благоприятный исход динамики О. В. Кербиков (1971) назвал «ранней депсихопатизацией».

ФОРМИРУЮЩИЕСЯ ПСИХОПАТИИ

Проблема психопатии в детском и подростковом возрасте является спорной. Незрелость личности, несформированность ее структуры, возможность различных исходов ее формирования нередко ставят под сомнение правомерность рассмотрения данной проблемы в указанные возрастные периоды. Эта тенденция весьма характерна для современной западной психиатрии, в связи с чем особенности психопатий в период их формирования часто вообще не излагаются в руководствах и монографиях [Kanner L., 1966; Ajuriaguerra L., 1970; Nissen G., 1977; Harbauer H., 1980]. В официальном руководстве Американской психиатрической ассоциации (DSM-III, 1980) диагноз «расстройство личности», аналогичный психопатии, считается возможным ставить лишь с 18 лет, хотя соответствующие нарушения могли наблюдаться с детства.

Вместе с тем исследования многих психиатров [Г. Е. Сухарева, 1959; Stutte H., 1960; В. В. Ковалев, 1979; А. Е. Личко, 1977, 1983] убедительно свидетельствуют о том, что диагностика ряда форм психопатий, прежде всего так называемых конституциональных (или «ядерных») возможна не только в подростковом, но и в детском возрасте (т. е. до 15 лет). Так, уже в детском возрасте (примерно к 11—12 годам) четко проявляются основные компоненты психопатий эпилептоидного и шизоидного типа [Ковалев В. В., 1979], а у старших подростков может быть установлена более или менее четкая структура психопатий неустойчивого, истерического и гипертимного типа [Гурьева В. А., 1971; Личко А. Е., 1977, 1983].

При формирующейся эпилептоидной психопатии уже в первые годы жизни ребенка отмечается непереносимость чувства голода и жажды, выраженные аффективные реакции на любой дискомфорт как проявление аномалий сферы инстинктов и влечений, а также темперамента [Сухарева Г. Е., 1959; Ковалев В. В., 1979]. В дошкольном возрасте часто встречаются садистическое стремление причинять боль окружающим. Преобладает хмурое, недовольное настроение со склонностью к дисфориям. В младшем школьном возрасте становятся очевидными эгоцентризм, злопамятность, агрессивность. Наконец, в пубертатном возрасте присоединяется компонент гиперсоциальности (педантизм, утрированное стремление к порядку, «борьба за справедливость»). Таким образом, к началу пубертатного возраста, как правило, имеются все основные составляющие эпилептоидной психопатии, которые, как показывают катамнестические исследования [Ковалев В. В. с соавт., 1976], в дальнейшем не претерпевают принципиальных изменений.

При формировании шизоидной психопатии в раннем возрасте отмечается аномалия инстинктов и влечений, которая проявляется в их слабости (вялость, малая активность, отсутствие эмоциональной живости, сниженный уровень физиологических потребностей, боязнь всего нового). В возрасте 3—4 лет

становится отчетливым аутистическое поведение. Часто наблюдается диссоциация развития в виде опережающего развития речи и мышления и значительного отставания психомоторики и навыков самообслуживания. В дошкольном возрасте указанная диссоциация становится еще более выраженной: дети рано, без помощи взрослых, начинают читать, считать, обнаруживают односторонний сверхценный интерес к отвлеченным вопросам (из области астрономии, географии и др.), но в то же время обращают на себя внимание моторной неловкостью, неуклюжестью, склонностью к лишним движениям и гиперкинезам. Сохраняется слабая потребность в контактах с окружающими, прежде всего со сверстниками. Описанные особенности в основном соответствуют проявлениям варианта раннего детского аутизма, описанного H. Asperger (1944). У детей школьного возраста происходит дифференциация формирования патологических черт личности в двух направлениях: в одних случаях усиливается обидчивость, ранимость, переживание своей неполноценности, склонность к невротическим реакциям («сенситивные шизоиды», по E. Kretschmer, 1921), в других проявляется психическая ригидность, усиление односторонних (сверхценных) интересов, утрированная настойчивость в достижении поставленных целей («экспансивные шизоиды», по E. Kretschmer, 1921). Завершение формирования основной структуры шизоидной личности происходит в возрасте 10—13 лет [Буторина Н. Е., 1976; Леденев Б. А., 1976].

В формировании конституциональных психопатий в детском и подростковом возрасте наряду с аномалиями темперамента, сферы инстинктов и влечений важная роль принадлежит элементарным психопатическим реакциям (злобность, агрессия, примитивные двигательные и аффективные разряды при формирующейся эпилептоидной психопатии, усиление отгороженности, замкнутости, снижение активности, «погружение» в мир внутренних переживаний и фантазий при формирующейся шизоидной психопатии). Кроме того, в формировании структуры конституциональных психопатий значительное участие принимают ситуационные личностные реакции протеста, отказа, гиперкомпенсации и др.

НЕПРОЦЕССУАЛЬНЫЕ ПСИХОПАТОПОДОБНЫЕ СОСТОЯНИЯ

В отличие от психопатий при непроцессуальных психопатоподобных состояниях имеет место не нарушение процесса формирования личности, а ее «полом», дефект, связанный с экзогенным (инфекционным, травматическим и др.), повреждением механизмов и структур формирующейся личности. Общей основой этих состояний является вариант психоорганического синдрома, характеризующийся дефектом эмоционально-волевых свойств личности [Сухарева Г. Е., 1974; Ковалев В. В., 1979; Lempp R., 1974].

Выделяют несколько синдромов непроцессуальных психопатоподобных состояний: синдром органического инфантилизма, психической неустойчивости, эксплозивности, импульсивно-эпилептоидный, синдром нарушения влечений [Лапидес М. И., Вишневская А. А., 1963]. Однако основными, наиболее распространенными следует считать синдромы психической неустойчивости и эксплозивный.

Синдром психической неустойчивости отличается крайней изменчивостью поведения в зависимости от внешних обстоятельств, повышенной внушаемостью, стремлением к получению примитивных удовольствий и новых впечатлений, с чем связаны склонность к бродяжничеству, воровству, а в подростковом возрасте — к употреблению алкоголя, наркотиков, токсических средств, раннему началу половой жизни.

Синдром эксплозивности проявляется чрезмерной аффективной возбудимостью, склонностью к бурным аффективным разрядам с агрессией.

ДЕТСКИЙ АУТИЗМ (СИНДРОМ КАННЕРА)

Особую, специфическую для детского возраста непроцессуальную форму патологии формирования личности на основе психического дизонтогенеза представляет синдром Каннера— непроцессуальный вариант раннего детского аутизма, описанный в 1943 г. американским детским психиатром L. Kanner. Это сравнительно редкое заболевание, распространенность которого колеблется от 0,06 до 0,17 на 1000 детского населения [Lobascher M. et al., 1970; Makita K., 1973]. У мальчиков заболевание встречается чаще, чем у девочек, соотношение от 1,4:1 до 4,8:1, по данным разных авторов, согласно В. Е. Кагану (1981).

Основными признаками заболевания являются обусловленные слабостью инстинктов выраженная недостаточность или полное отсутствие контактов с окружающими, отгороженность от внешнего мира, слабость эмоциональной реакции по отношению к близким, вплоть до полного безразличия к ним — «аффективная блокада», по L. Kanner (1943), недостаточная способность дифференцировать людей и неодушевленные предметы (протодиакризис), недостаточная реакция на зрительные и слуховые раздражители, придающая детям сходство со слепыми и глухими, боязнь всего нового (неофобия), однообразное поведение со склонностью к стереотипным движениям. Наблюдаются также своеобразные расстройства речи в виде нарушения ее коммуникативной функции, эхолалий, вычурного (нередко скандированного) произношения, необычной протяжной интонации, употребления по отношению к самим себе местоимений и глаголов во 2-м и 3-м лице, отставленного дословного воспроизведения ранее услышанного (фонографизм, по Tramer M. — цит. по G. Nissen, 1980).

Расстройства психомоторики выражаются задержкой общего моторного развития самообслуживания и разнообразными стереотипными вычурными движениями (атетоидоподобные движения пальцев рук, потряхивания и вращения кистями рук, подпрыгивания, ходьба и бег «на цыпочках»).

Интеллектуальное развитие детей в большинстве случаев нарушено. По данным L. Wing (1975), у 55—60% детей обнаруживается глубокая умственная отсталость, у 15—20% — легкая интеллектуальная недостаточность. Вместе с тем в части случаев — около трети по данным L. Eisenberg, L. Kanner (1956) или 15—20%, по данным L. Wing (1975), интеллектуальное развитие оказывается в пределах нормы.

Наиболее очерченные проявления заболевания наблюдаются у детей раннего и дошкольного возраста. В дальнейшем происходит постепенная трансформация в другие формы патологии. По данным многих авторов [Мнухин С. С., 1968; Каган В. Е., 1981; Eisenberg L., Kanner L., 1956; Krevelen von D. A., 1960; Bosch G., 1962], основная часть случаев болезни Каннера с возрастом трансформируется в атипичную умственную отсталость. У больных с нормальным интеллектуальным развитием на основе болезни Каннера возможно становление шизоидной психопатии [Башина В. М., 1977; Каган В. Е., 1981].

Некоторые авторы [Вроно М. Ш., 1976] сближают болезнь Каннера с шизофренией, рассматривая этот вариант раннего детского аутизма как проявление доманифестного или процессуального дизонтогенеза.

Большой интерес представляют данные клинико-цитогенетических исследований, указывающие на связь ряда случаев раннего детского аутизма,

прежде всего синдрома Каннера, с наличием «ломкой» X хромосомы и нарушением метаболизма фолатов (предшественников и производных фолиевой кислоты) в организме [Levitas A., 1983; Goldfine P., 1984; Opitz J., 1984].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

При патохарактерологических реакциях возникает опасение, не являются ли они первым признаком формирующейся психопатии, но улучшение условий среды не приводит в последнем случае к стойкой нормализации поведения. Резидуально-органические психопатоподобные нарушения, как правило, сопровождаются явлениями церебрастении, а посредством специальных диагностических методов (краниография, электроэнцефалография и др.) удается выявить органические изменения в мозгу. Дифференциальная диагностика с психопатоподобными картинами шизофрении изложена в гл. 16.

При патохарактерологических формированиях личности приходится дифференцировать как с формирующимися конституциональными и органическими психопатиями, так и «микросоциально-педагогической запущенностью» [Ковалев В. В., 1976], представляющей собой непатологическую социально-психологически обусловленную девиацию поведения. Для последней характерны избирательность поведения в зависимости от непосредственного окружения и условий [Кербиков О. В., 1968] и отсутствие таких явно патологических расстройств, как повышенная аффективная возбудимость, дисфории, извращение влечений и т. п., а также сомато-вегетативных нарушений. От органических психопатий патохарактерологическое формирование личности отличает обычно благополучное детство: первые нарушения, как правило, начинаются в школьном возрасте. Формирование конституциональных психопатий не всегда бывает легко отличить от патохарактерологических формирований личности, особенно когда имеются длительно действующие неблагоприятные условия непосредственного окружения.

Как указывалось, многие психиатры вообще воздерживаются от диагноза психопатии до завершения пубертатного периода. Однако следует учитывать, что каждый тип конституциональной психопатии формируется в разном возрасте [Личко А. Е., 1977, 1983]. Особенно рано, еще до начала пубертатного периода может складываться шизоидная психопатия [Сухарева Г. Е., 1959]. Эпилептоидную психопатию удается диагностировать в начале пубертата, а гипертимную лишь в его конце [Ковалев В. В., 1979].

Резидуально-органические психопатоподобные расстройства характеризуются признаками психоорганического синдрома (повышенная аффективность и истощаемость аффекта, импульсивность, растормаживание влечений и др.). Личностные реакции протеста, гиперкомпенсации, эмансипации и др. бывают выражены слабо в силу дефекта высших свойств личности, скорее преобладает более примитивная реакция имитации.

Синдром Каннера требует отграничения преимущественно от шизофрении с синдромом раннего детского аутизма. В отличие от непроцессуального раннего детского аутизма при шизофрении со сходным синдромом имеют место диссоциация психических процессов, стирание границ между субъективным и объективным, погружение в мир внутренних болезненных переживаний: патологических фантазий, рудиментов бреда, галлюцинаторных и псевдогаллюцинаторных феноменов [Семенов С. Ф., 1975; Каган В. Е., 1981], а не первичное отсутствие потребностей в контактах и слабость эмоционального реагирования, обусловленные недостаточностью инстинктивной сферы. В связи с этим поведение детей с синдромом раннего детского аутизма при шизофрении отличается причудливостью, вычурностью, диссоциированностью. Так, при отгороженности, малой контактности и эмоциональной невыразительности в общении с близкими дети могут быть общительными, разговорчивыми, доверчивыми и даже ласковыми с посторонними, незнакомыми лицами. Безразличное или враждебное отношение к родителям может

сочетаться с непонятной привязанностью к соседям и незнакомым лицам. Однообразное вялое поведение временами прерывается немотивированными разрушительными действиями. Характерны паралогичность и разорванность мышления. Важным дифференциально-диагностическим признаком является наличие разнообразной продуктивной психопатологической симптоматики (страхи, патологические фантазии, галлюцинации, рудименты бредовых идей и др.).

Кроме того, для процессуального варианта раннего детского аутизма в отличие от болезни Каннера характерны хотя бы кратковременный период нормального психического развития, предшествующий возникновению заболевания, а также признаки прогредиентности в виде нарастания психического дефекта.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Известно, что дети и подростки с патологическими нарушениями поведения, обусловленными патохарактерологическими реакциями и формированиями личности, составляют значительную часть контингента, попадающего к детскому и подростковому психиатру. Однако из-за различий в диагностических подходах и систематике точные эпидемиологические данные отсутствуют. Тем не менее указывается, что девиации поведения значительно чаще встречаются у мальчиков: соотношение полов от 1:4 до 1:12, по данным разных авторов (DSM-III, 1980).

Частота психопатий среди подростков мужского пола втрое выше, чем среди женского [Чибисов Ю. К., 1977]. Среди широкого круга психопатических расстройств конституциональные психопатии составляют около половины случаев, органические — 20—30%, а патохарактерологические формирования личности, достигающие уровня «краевой психопатии», — 10—20% [Фелинская Н. И., 1965; Личко А. Е., 1977; Гурьева В. А., Гиндикин В. Я., 1980]. Наиболее частыми типами психопатий у подростков мужского пола являются эпилептоидный и шизоидный, а у подростков женского пола — только эпилептоидный [Личко А. Е. и др., 1982].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Патохарактерологические реакции и патохарактерологическое формирование личности являются психогенными расстройствами. Одним из важнейших и наиболее частых этиологических факторов оказывается неправильное воспитание [Кербиков О. В., 1960; Ковалев В. В., 1979]. Пагубное действие может оказывать не только безнадзорность, но и чрезмерная подавляющая гиперопека, воспитание по типу «кумир семьи» и по типу «Золушка». Предлагались различные систематики видов неправильного воспитания [Кербиков О. В., 1960; Личко А. Е., 1977]. Существует мнение, что для патохарактерологического формирования личности важны не только неблагоприятные условия среды, но и способствующая «почва» [Ковалев В. В., 1981], которой могут быть резидуально-органическая церебральная недостаточность, хронические соматические заболевания, физические дефекты, дисгармония полового созревания и др. А. Е. Личко (1977) подчеркивал совпадение определенного вида неправильного воспитания и того вида акцентуации характера у подростка, который оказывается «ахиллесовой пятой». Безнадзорность особенно неблагоприятна для неустойчивых, потворствующая гиперпротекция — для истероидных, эмоциональное отвержение — для сенситивных и т. п. Упомянутые выше психогенные факторы могут усугублять нарушения при резидуально-органических церебральных поражениях и при дефицитарном типе патологического формирования личности.

ПРОГНОЗ

При патохарактерологических реакциях прогноз зависит от условий среды: при их нормализации предсказание вполне благоприятное. Но в случаях, когда психогенные факторы постоянно стимулируют развитие патохаракте-

рологических реакций, возможно патохарактерологическое формирование личности. Последнее при крайне неблагоприятных обстоятельствах может достигать уровня психопатии («краевая психопатия» по О. В. Кербикову, 1960).

При конституциональных психопатиях, органических психопатиях и в далеко зашедших случаях патохарактерологического формирования личности прогноз неблагоприятен. Удовлетворительная и стойкая социальная адаптация при повзрослении, по данным отдаленного катамнеза [Личко А. Е., 1985], встречается лишь в 12% случаев. Наоборот, постоянная психическая травматизация, конфликтные ситуации, нередко создаваемые самим пациентом, ухудшают прогноз, психопатия достигает глубокой степени [Шостакович Б. В., 1982].

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

При патохарактерологической реакции прежде всего необходимо попытаться устранить тот неблагоприятный психогенный фактор, который оказался ее причиной. Особенно важна нормализация отношений в семье. Среди психотерапевтических приемов, помимо семейной психотерапии, особенно важна рациональная индивидуальная психотерапия: в доступной его возрасту форме ребенку или подростку необходимо разъяснить ошибочность понимания им ситуации и выбранного им способа преодоления конфликта (реакции протеста и т. п.). Транквилизаторы бывают необходимы лишь при выраженных сопутствующих сомато-вегетативных нарушениях.

При патохарактерологических формированиях личности главная роль принадлежит упорным и систематическим медико-педагогическим корригирующим мероприятиям. Максимальная занятость, спорт, физический труд в коллективе сверстников должны быть в программе этих мероприятий. При астенических чертах личности необходима также психотерапия, направленная на укрепление веры в себя, свои возможности и силы. Важное место всегда принадлежит семейной психотерапии. Роль медикаментозных средств ограничена: транквилизаторы при аффективной возбудимости, небольшие дозы стимуляторов (сиднокарб) при субдепрессивных состояниях.

Сформировавшиеся психопатии трудно поддаются лечению. Медикаментозной терапии принадлежит роль средства, временно сглаживающего декомпенсации. При аффективной возбудимости, агрессивности, растормаживании влечений назначают тиоридазин (меллерил, сонапакс), неулептил, хлорпромазин (аминазин), при тревожности и страхах — транквилизаторы.

Психотерапия особенно важна для психопатий тормозимого круга. Для предотвращения декомпенсаций А. Е. Личко (1985) рекомендует режим и условия жизни, щадящие «слабое место» данного типа психопатии и способствующие проявлению механизмов психологической защиты. Гипертимы плохо переносят жестко регламентированный режим, изоляцию от сверстников, вынужденное безделье, им нужно постоянно предоставлять поле для активной деятельности. При неустойчивой психопатии, наоборот, необ-

ходим постоянный строгий контроль и властное руководство. При шизоидных психопатиях срыв легко наступает при необходимости устанавливать неформальные контакты, а удачно выбранное хобби может послужить средством психологической защиты.

Лечение болезни Каннера мало разработано. Основная роль придается психокоррекционным методам воспитания [Каган В. Е., 1981; Wing L., 1976; Everard M. P., 1976].

Профилактика конституциональных психопатий трудна в связи с неясностью законов их наследования. Превентивными мерами в отношении органических психопатий является предупреждение патологии беременности, родовых травм, а также ранних постнатальных мозговых инфекций, нейроинтоксикаций и черепно-мозговых травм. Профилактическими мерами при патохарактерологических реакциях и формированиях личности является правильное воспитание в гармоничных семьях или хорошо организованных воспитательных учреждениях.

Первичная профилактика болезни Каннера не разработана. Вторичная профилактика состоит в психокоррекционных мероприятиях, направленных на преодоление аутистических тенденций [Каган В. Е., 1981].

Глава 5

ДИСМОРФОФОБИЯ И ДИСМОРФОМАНИЯ

М. В. Коркина (СССР)

Данная форма психических расстройств, свойственная в подавляющем большинстве наблюдений подростковому и юношескому возрасту, выражается в появлении болезненных мыслей (навязчивого, сверхценного или бредового характера) о наличии какого-либо воображаемого или переоцениваемого физического недостатка. Это наиболее часто касается видимых частей тела: формы или размеров носа, лба, щек, ушей, губ, пальцев рук, строения ног и т. д. Нередко эти болезненные мысли касаются формы и размеров половых органов, что особенно характерно для подростков мужского пола, или размеров груди, талии, живота, бедер — для подростков женского пола.

К кругу дисморфофобических или дисморфоманических расстройств многие авторы относят также болезненные мысли о том, что больной постоянно распространяет неприятные запахи, наиболее часто — запах кишечных газов. Реже встречаются патологические мысли о распространении больным неприятных запахов иного характера (запах изо рта, пота, спермы, мочи и т. д.).

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Впервые эту патологию описал итальянский психиатр E. Morselli (1886), назвав ее страхом «быть измененным» или дисморфофобией. Считая дисморфофобию особым видом нозофобии, E. Morselli нозологически относил ее к так называемой рудиментарной паранойе.

Позднее подобные расстройства описывались рядом авторов [Бехтерев В. М., 1899, 1905; Суханов С. А., 1905; Hartenberg P., 1904; Janet P., 1910; Kraepelin E., 1915], как «боязнь чужого взгляда», «непереносимость чужого взгляда», «стыд своего тела», «гомилофобия». Однако, описывая расстройства, по сути весьма сходные с дисморфофобией, авторы о самом этом термине либо совсем не упоминали, либо останавливались на его характеристике очень кратко. Исключением является статья Н. Е. Осипова (1912), подробно описавшего больную дисморфофобией, которую он относил к «дегенеративной психопатии».

Особый интерес к болезненным идеям собственного физического недостатка появился во второй половине XX в., в связи с изучением влияния возрастного периода на клинику заболевания, развитием детской и подростковой психиатрии, а также успехами такой далекой казалось бы от психиатрии дисциплины, как пластическая хирургия. Как показала практика этого раздела хирургии, именно к специалистам данного профиля больные с болезненной убежденностью в наличии какого-либо физического недостатка обращаются наиболее часто [Roubicek, 1959; Tyszka E., 1973].

Дальнейшее детальное описание клиники дисморфофобических расстройств, их феноменологическая характеристика и обсуждение их нозологической принадлежности все более часто вызывало неудовлетворенность именно термином «дисморфофобия», поскольку пациенты, требующие внимания психиатров, выявляли чаще всего не навязчивые идеи в виде фобии в собственном смысле этого слова, а сверхценные или бредовые идеи. Указано, в частности [Schachter M., 1971], что при так называемой дисморфофобии никаких проявлений страха нет; что здесь не «банальная фобия», а убеждение [Peruchon M., Destruhaut J., Leger J. M., 1981], что дисморфофобия по сути — это «психоз уродства» [Koupernik C., 1962]. Ю. С. Николаев (1949), наблюдая преимущественно больных с болезненной убежденностью в распространении неприятных запахов, определял дисморфофобию как «своеобразный бредовой синдром физического недостатка, неприятного для окружающих».

Учитывая чаще всего необычайно стойкий характер идеи физического недостатка и очень активное стремление больных с такой убежденностью к коррекции любыми способами своего «дефекта», было предложено также такое определение, как «дисморфомания» [Коркина М. В., 1965], что «более адекватно и точно отражает природу расстройства» [Снежневский А. В., 1983].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ

Дисморфофобия — навязчивый страх невротического характера (т. е. возникающий на непсихотическом уровне, с отсутствием грубых изменений психической деятельности), связанный с якобы имеющимся тем или иным физическим недостатком. Этот страх, касающийся якобы неправильного или уродливого строения той или иной части тела, обычно сопровождается критическим отношением к своим переживаниям. Рудиментарная дисморфофобия может быть и у здоровых подростков как временное, преходящее явление.

Дисморфомания — болезненная (психотического уровня, чаще всего в виде сверхценной или бредовой идеи) убежденность в наличии какого-либо воображаемого или чрезвычайно переоцениваемого физического недостатка. Дисморфомания обычно характеризуется очень большой стойкостью, не поддается никакой коррекции со стороны. При ней нет никакого критического отношения к своему переживанию. Дисморфомания обычно проявляется в виде характерной триады: 1) сверхценная идея или бред собственного

физического недостатка; 2) подавленное настроение вплоть до тяжелой депрессии с выраженными суицидальными намерениями и тенденциями; 3) идеями отношения преимущественно также сверхценного или бредового характера, связанными с указанным недостатком.

При патологической убежденности в распространении неприятных запахов, помимо упомянутой триады, могут быть обонятельные галлюцинации, чаще всего — кататимно-психогенного характера, а также локальные сенестопатии.

Больным с дисморфоманией весьма свойственно стремление к самой тщательной диссимуляции своих переживаний наряду с чрезвычайно упорным стремлением к «коррекции» мнимого или чрезвычайно переоцениваемого физического недостатка. Эта коррекция выражается в обращении к специалистам разного профиля и прежде всего к хирургам с просьбой «убрать лишний жир», «переделать нос», «увеличить рост» и т. п. Нередко возможна и так называемая самокоррекция, особенно демонстративно проявляющаяся при болезненном убеждении в наличии «излишней полноты» в целом или «жирности» отдельных частей тела. У этих больных «коррекция» выражается, в частности, в попытках уменьшить массу тела путем целенаправленного голодания, вызываний искусственных рвот, приеме очень больших доз слабительных средств и т. д. (см. главу о нервной анорексии). Стремление к так называемой самокоррекции может привести нередко к очень тяжелому самокалечению (больные подрезают «излишне длинный», по их мнению, нос, выдергивают себе все зубы при их «уродливости» и т. п.).

Для своевременного установления наличия синдрома дисморфомании имеет значение обнаружение его некоторых объективных показателей. К ним прежде всего относится «симптом зеркала» и «симптом фотографии».

«Симптом зеркала» [Abely P., 1927] выражается в постоянном стремлении больных рассматривать свое изображение с целью, во-первых, «подыскать наиболее удачную», по их мнению, позу, выражение лица, походку, чтобы по возможности скрыть свой мнимый недостаток или сделать его «менее заметным». Иногда больные подробно изучают в зеркале свою внешность еще и для того, чтобы «лучше уяснить себе», какая именно «коррекция» им требуется и как ее лучше осуществить. В силу склонности к диссимуляции больные часто стараются рассматривать себя в зеркале скрытно от окружающих, в то время, когда, по их убеждению, на них никто не смотрит.

«Симптом фотографии» [Коркина М. В., 1973] наблюдается у многих больных с дисморфоманическими переживаниями — они категорически отказываются фотографироваться, притом даже для очень важных документов. Истинным мотивом такого поведения является убеждение, что фотографирование «увековечит уродство», «в статическом виде дефект более заметен», «на фотографии лицо не закроешь».

НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ ПРИНАДЛЕЖНОСТЬ СИНДРОМА ДИСМОРФОМАНИИ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Синдром дисморфомании (дисморфофобии) может наблюдаться как в клинике пограничных состояний, так и при шизофрении, начинающейся в пубертатном и юношеском возрасте. В клинике пограничных состояний это психопатологическое образование может встречаться при акцентуациях характера и при психопатиях, быть в виде реактивной дисморфомании, являться содержанием клинической картины психопатологического развития и эндореактивной подростковой дисморфомании [Личко А. Е., 1979].

Для возникновения дисморфомании (и значительно реже дисморфофобии) в клинике пограничных состояний необходимы два условия: наличие соответствующей «почвы» и «ключевых» [Kretschmer E., 1922] психогенных воздействий.

Реактивная дисморфомания представляет собой как обычно ту же типичную триаду (идеи «уродства» или «распространения запахов», идеи отношения, подавленное настроение). Вместе с тем здесь свойственны некоторые особенности, связанные с клиническими проявлениями акцентуации характера (его «слабого звена») или картины основного (облигатного) синдрома, определяющего ту или иную форму психопатии. От этого зависит превалирование отдельных симптомов триады при разных типах акцентуированных характеров и формах психопатий: в триаде у тормозимых и сенситивных личностей наибольшую значимость имеют идеи отношения, а у истеричных и возбудимых, так же как и у склонных к сверхценным образованиям, главенствуют идеи физического недостатка.

При шизофрении синдром дисморфомании может встречаться при вялом течении процесса, при параноидной шизофрении и при неблагоприятно протекающей (злокачественной) юношеской шизофрении.

Для дифференциального диагноза особую сложность представляют отграничения вялотекущей шизофрении и начальных этапов параноидной шизофрении, протекающих с синдромом дисморфомании, от этого вида патологии непроцессуальной природы. Дифференциально-диагностическим критериями служат наличие так называемых ключевых переживаний, присоединение негативной или продуктивной симптоматики иного характера, свидетельствующих о шизофреническом процессе. В то же время надо отметить, что нередко при возникновении синдрома дисморфомании в подростковом и юношеском возрасте точный диагноз может быть установлен только после длительного наблюдения.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Распространенность дисморфофобии и дисморфомании в клинике пограничных состояний практически не изучена, так как многие больные из этой группы не попадают под наблюдение психиатра. Синдром дисморфомании при шизофрении в целом встречается в 2,6% [Морозов П. В., 1977]. При подростковой шизофрении дисморфоманический синдром наиболее часто встречается при неврозоподобной форме этого заболевания [Личко А. Е., 1979].

ПРОГНОЗ

При наличии выраженного синдрома дисморфомании, независимо от его нозологической принадлежности, прогноз довольно неблагоприятен в силу очень большой стойкости этого патологического образования и относительно малой его курабельности. В целом же прогноз утяжеляется в зависимости от формы заболевания, являясь наиболее неблагоприятным при злокачественной юношеской шизофрении.

К прогностически неблагоприятным признакам относится возникновение идеи физического недостатка по парадоксальным механизмам (когда «уродством» считается наиболее правильная часть тела). Неблагоприятен

прогноз также при превалировании в дисморфоманической триаде собственно патологических идей физического недостатка, а также изначальное возникновение в этой триаде идей отношения. Неблагоприятным является также быстрое присоединение к синдрому дисморфомании гебефренической и гебефренно-кататонической симптоматики.

Более благоприятен прогноз при первичном возникновении в триаде депрессивного состояния, при превалировании в синдроме именно депрессии и при кататимной окрашенности идей отношения. Благоприятной также является синтропия синдрома дисморфомании с психопатизацией личности, менее благоприятной — с деперсонализационно-дереализационными расстройствами и локальными сенестопатиями.

ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ

При наличии синдрома дисморфомании независимо от его нозологической принадлежности категорически противопоказано какое бы то ни было оперативное вмешательство по просьбам больных, так же как и другие методы «коррекции». Косметическое мероприятие, проведенное по просьбе больных, приводит, как правило, к еще большему утяжелению заболевания.

При организации лечебно-профилактической помощи больным с убежденностью в наличии мнимого или болезненно переоцениваемого физического недостатка должны соблюдаться четыре главных принципа: 1) максимально эффективная профилактика дисморфоманических расстройств; 2) возможно более раннее выявление этих больных, обычно долгое время обращающихся к врачам различных специальностей; 3) комплексность терапии, необходимой в подавляющем большинстве случаев ввиду чрезвычайно большой стойкости дисморфомании и резистентности к лечению; 4) проведение одновременно с биологической терапией мероприятий социально-реабилитационного характера.

В процессе лечения больных дисморфоманией должны учитываться особенности преморбида и инициальной симптоматики (в том случае, если сама дисморфомания не является инициальной стадией заболевания), характер синдромогенеза, структура синдрома, дальнейшая его динамика, возможности сочетания его с иными психопатологическими образованиями. Естественно, очень важно учитывать также нозологическую принадлежность синдрома дисморфомании, форму и стадию заболевания.

При выраженном синдроме дисморфомании показано лечение трифтазином (стелазином), галоперидолом или лепонексом (клозапином) в дозах, соответствующих возрасту больного. При сочетании синдрома дисморфомании с психопатоподобным поведением показано применение неулептила (перициазина), а при резко выраженных психопатоподобных проявлениях — аминазина (хлорпромазина). Наличие депрессивного состояния требует применения антидепрессантов седативного действия, в первую очередь — амитриптилина (триптизола). Назначение антидепрессантов стимулирующего действия — мелипрамина (торфанила) и др. — противопоказано ввиду того, что они нередко обостряют идеи физического недостатка. При наличии сенестопатий, как локальных, так

и диффузных, показаны тиоридазин (сонапакс, меллерил), терален (алимемазин), а при усилении сомато-психических ощущений на фоне тревоги — лепонекс. Дозировки следует определять в зависимости от возраста больных и степени выраженности синдрома дисморфомании.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Больные с выраженным синдромом дисморфомании часто оказываются нетрудоспособными при условии пребывания в коллективе, но могут работать на дому. В целом трудоспособность должна оцениваться в зависимости от заболевания, в рамках которого диагностируется синдром дисморфомании, его формы и стадии.

Если правонарушение совершено по мотивам, связанным с дисморфоманическими переживаниями, то больные должны признаваться невменяемыми.

Глава 6

НЕРВНАЯ АНОРЕКСИЯ

М. В. Коркина (СССР)

Нервная (психическая) анорексия (anorexia nervosa) — патология, свойственная главным образом девочкам-подросткам и молодым девушкам, хотя иногда может встречаться и у лиц мужского пола пубертатного или юношеского возраста. Выражается в чрезвычайно упорном стремлении к похуданию путем целенаправленного, длительно осуществляемого самоограничения в еде, иногда сопровождаемого интенсивными физическими упражнениями или приемом больших доз слабительного, направленными к той же цели. При невозможности выдержать длительное голодание больные прибегают к такому методу, как вызывание искусственной рвоты после каждого приема пищи.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Начало научному исследованию данного заболевания положили W. Gull (1868) и E.-Ch. Lasègue (1873). Термин «нервная анорексия» предложен W. Gull, в то время как E.-Ch. Lasègue, описав 8 больных с целью «познать формы истерии в области желудка», предложил другое название — «истерическая анорексия». Между прочим первое название, данное W. Gull в 1868 г., было весьма сходным — «апептическая истерия», но впоследствии он заменил его более общим обозначением — «нервная анорексия». В дальнейшем во французской литературе наиболее широкое распространение получил термин «anorexia mentalis» (психическая анорексия). В немецкой литературе, наряду с общепринятым обозначением «anorexia nervosa», нередко употребляется термин «Magersucht» (мания, проявляющаяся в стремлении похудания) или «Pubertätsmagersucht».

В последующие годы изучение нервной (психической) анорексии становится все более активным. Однако несмотря на все увеличивающееся число исследований этой проблемы, нервная анорексия до настоящего времени вызывает многочисленные дискуссии, касающиеся как ее этиологии, патогенеза, так и нозологической принадлежности. Нет ни одной концепции в психиатрии, которая в той или иной степени не привлекалась бы для объяснения причин и патогенетических механизмов нервной анорексии: конституциализм, микросоциология, психобиологическое направление, фрейдизм во всех его вариантах и т. д.

В последнее время в западно-европейской и американской психиатрической литературе отмечается не только все более значительная тенденция к объяснению нервной анорексии с позиций психосоматического направления, но и стремление характеризовать нервную анорексию как один из наиболее ярких примеров психосоматической патологии. Механизмы ее возникновения при этом чаще всего трактуются с позиций психоаналитической концепции.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ

Чаще всего нервная анорексия связана с другой патологией пубертатного и юношеского возраста — дисморфоманией [Коркина М. В., 1963—1981; Коркина М. В., Цивилько М. А., Марилов В. В., 1986]. Болезненное убеждение в собственной «излишней полноте», чаще всего имеющее характер сверхценной или бредовой идеи, постепенно приводит больных к мысли о необходимости «коррекции» этого мнимого или чрезвычайно переоцененного физического недостатка. Ввиду очень свойственной этим больным склонности к диссимуляции они всеми силами стараются скрыть от окружающих (и в первую очередь от родителей) не только мотивы своего поведения, но и само осуществление этой «коррекции»; делают все для того, чтобы питаться отдельно от других членов семьи, а если это не удается, прибегают к различным уловкам и хитростям: незаметно выплевывают уже пережеванную пищу и прячут ее, пытаются накормить своей порцией специально для этого заведенную собаку, незаметно перекладывают пищу со своей тарелки в чужие и т. д. При этом тщательно изучают питательность каждого продукта, старательно высчитывают калории, избегая тех видов пищи, от которых «можно растолстеть» (не едят гарниров, масла, мучных изделий и т. д.). Достигнув значительной потери массы тела, обычно не бывают удовлетворены даже самым низким весом и продолжают самоограничения в еде, стараясь при этом регулярно взвешиваться.

Одной из довольно типичных особенностей этих больных является стремление при собственном постоянном самоограничении в еде перекармливать других членов семьи и особенно младших братьев и сестер. При этом больные проявляют большой интерес и способности к приготовлению самых разнообразных блюд, иногда даже специально изучая для этого кухни разных стран. Не удовлетворяясь только самоограничением в еде, многие больные очень активно начинают заниматься различными физическими упражнениями, иногда по специальной, придуманной ими самими системе. Кроме того, нередки приемы слабительных средств, подчас в ог-

ромных количествах (при длительном голодании прием слабительных обусловливается также такой причиной, как запоры, весьма упорные вследствие атонии кишечника).

Одной из клинических разновидностей нервной анорексии является стремление больных достичь желаемого результата путем регулярного вызывания искусственных рвот. Будучи убежденными в необходимости избавиться от «излишней полноты», но в то же время не выдерживая длительного голодания, эти больные после каждого приема пищи добиваются ее эвакуации, не только вызывая искусственную рвоту, но подчас и прибегая к помощи желудочного зонда (чтобы «полностью очистить желудок»). Именно у этой группы больных с течением времени развивается булимия, при которой они поглощают огромное количество пищи, а затем вызывают рвоты, причем далеко не всем из них удается достигнуть желаемого результата — похудания. Часть из них вместо потери массы тела постепенно все больше увеличивает ее, что в свою очередь является поводом к изысканию все новых средств «борьбы с полнотой».

При выборе методов «коррекции» обычно большая роль принадлежит преморбидным особенностям личности. Подростки с истерическими чертами характера чаще используют не столь тягостно переносимые методы похудания (искусственная рвота, слабительные, клизмы), в то время как больные психастенического склада считают такие методы «неэстетическими» и прибегают главным образом к постоянному значительному самоограничению в еде и интенсивным физическим упражнениям. Необходимо отметить, что если на первом этапе, условно называемом дисморфоманическим, у больных могут иметь место идеи отношения и подавленное настроение, то на втором этапе — периоде активной коррекции «излишней полноты», или аноректическом, — идеи отношения уже полностью исчезают и депрессивные переживания становятся все менее выраженными. Через полтора — два года после начала болезни наступает третий — кахектический этап заболевания, характеризующийся уже выраженными сомато-эндокринными нарушениями, постепенно нараставшими в течение второго этапа. К этому времени больные теряют, как правило, от 20 до 50% прежней массы тела и обнаруживают все признаки дистрофии. Самым типичным проявлением, наряду с исчезновением подкожно-жировой клетчатки, изменениями со стороны сердца и других внутренних органов, является аменорея, иногда возникающая сразу, иногда — после периода олигоменореи. У больных истончаются мышцы, кожа становится сухой, шелушащейся, цианотичной, с возможным образованием пролежней и трофических язв. Имеют место повышенная ломкость ногтей, выпадение волос, кариес и выпадение зубов. Отмечается обычно также дистрофия миокарда, брадикардия и гипотония, общий энтероптоз, анацидный гастрит, атония кишечника. Характерны низкое содержание сахара в крови, изменение сахарной кривой, следы белка в моче, признаки анемии в картине крови.

Тщательная диссимуляция больными своего состояния нередко приводит к тому, что выставляются самые разнообразные диагнозы, а появление вторичных выраженных сомато-эндокринных расстройств чаще всего дает повод заподозрить у них эндокринную патологию. Именно поэтому клинику нервной анорексии должны хорошо знать не только психиатры, но и терапевты, педиатры, эндокринологи и во всех случаях нарастающей потери массы тела самым тщательным образом необходимо собирать анамнез и исследовать больных.

НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ ПРИНАДЛЕЖНОСТЬ НЕРВНОЙ АНОРЕКСИИ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Нервная анорексия может быть самостоятельным заболеванием круга пограничных нервно-психических расстройств пубертатного возраста [Сухарева Г. Е., 1959; Коркина М. В., Цивилько М. А., Марилов В. В., Карева М. А., 1974, 1986; Ковалев В. В., 1979], одним из проявлений, чаще всего наиболее ранних, шизофренического процесса, начинающегося в подростковом или юношеском возрасте, или быть особой формой психического расстройства — эндореактивной пубертатной анорексией [Личко А. Е., 1985]. В виде отдельных рудиментарных проявлений анорексия может встречаться (наряду с другой типично невротической или психопатической симптоматикой) при многих так называемых классических формах пограничных нервнопсихических заболеваний.

Для нервной анорексии как самостоятельного заболевания характерны довольно типичные преморбидные особенности личности. Независимо от преобладания в преморбиде истерических или психастенических особенностей им всем свойственны такие черты, как чрезмерная пунктуальность, аккуратность, упрямство, стремление к самоутверждению, сочетающееся в то же время нередко с неспособностью к решительным поступкам и быстрому принятию ответственных самостоятельных решений. Характерна также очень большая привязанность к матери.

Большинство этих больных в детстве отличаются несколько повышенным питанием, однако до подросткового периода насмешливые или критические замечания по этому поводу обычно больных не огорчают. Обидные замечания в подростковом возрасте или неприятности, связанные с несколько повышенной массой тела (например, непоступление в желаемую хореографическую группу и т п.) вызывают формирование ситуационно-обусловленного убеждения в собственной «уродующей полноте» или «безобразной» величине отдельных частей тела (живота, ног, бедер и др.). Особенностями синдрома у больных этой группы был сверхценный характер дисморфоманических переживаний, умеренная выраженность аффективных расстройств и рудиментарность идей отношения.

В ряде случаев стремление к похуданию было вызвано желанием «походить на идеал» в виде известных литературных героинь, актрис кино, ограничивающую себя в еде мать. На этих больных особое влияние оказывало микросоциальное окружение, и в целом их убежденность в необходимости «коррекции своей внешности» была менее стойкой, чем у больных с собственно дисморфоманическими переживаниями.

Особенностью синдрома нервной анорексии при шизофрении, весьма сходным, особенно на начальных этапах, с таковым у больных пограничной группы, является значительная выраженность идей отношения и более заметное снижение настроения, главным образом в виде вялой депрессии. Кроме того, у больных шизофренией нередко отмечается полидисморфомания. У некоторых больных бредовая убежденность в «безобразной полноте» имеет парадоксальный характер: возникает при дефиците, иногда выраженном, массы тела. За шизофрению говорят также присоединившиеся деперсонализационно-дереализационные переживания, навязчивости, бесплодное

мудрствование. Однако перечисленные различия нередко появляются не сразу (особенно при вялом течении процесса). В таких случаях дифференциальный диагноз определенное время может быть весьма затруднен.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Распространенность нервной анорексии пока еще точно неизвестна. Тем не менее возникло суждение о все большем увеличении числа случаев этого заболевания. По данным A. H. Crisp (1976), отмечался один случай заболевания на 200 школьниц в возрасте до 16 лет и один случай на 100 школьниц старше 16 лет. Изучая распространенность нервной анорексии среди студенток университетов, A. E. Read et al. (1979) нашли один случай на 50 студенток.

По данным ряда авторов особенно часто нервная анорексия встречается среди учащихся балетных школ и манекенщиц, а также среди студентов театральных училищ — один случай на 14 среди учащихся балетных школ и манекенщиц [Garnev D. M., Garfinkel P. E., 1980], один на 20 студенток театральных училищ [Slade P., 1980]. Заболевают в основном девочки: по данным разных авторов — в 5—25 раз чаще мальчиков.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Этиология нервной анорексии изучена недостаточно. По данным многочисленных авторов, она имеет многомерный характер. Большое значение придается семейной ситуации (доминирующая роль матери); преморбидным особенностям больных; наличию в анамнезе частых заболеваний желудочно-кишечного тракта; влиянию микросоциальных факторов.

Патогенез характеризуется сложным взаимовлиянием психических и соматических факторов [Ушаков Г. К., 1971]. Некоторые больные с детства отличаются слабостью пищевого инстинкта (плохо едят, обнаруживают «пищевые причуды». Психогенный фактор (поддразнивание сверстников и т. п.) скорее является провоцирующим, условно-патогенным, — избирательно наносящим удар по чувствительному месту личностных отношений — оценке внешности окружающими. Отказ от пищи становится одним из проявлений реакции гиперкомпенсации. Развивающееся истощение и эндокринные нарушения утягощают психическое состояние: между психогенными и соматогенными патогенетическими механизмами создается нечто вроде «порочного круга» [Личко А. Е., 1985].

Патологическая анатомия. Нервная анорексия может привести к смерти, чаще всего внезапной, при наличии большой двигательной и психической активности больных почти до самого летального исхода. По данным J. M. Jnser и соавт. (1985), суммировавшим сведения многих авторов, летальный исход может наступить в 4—30% случаев. Клинической причиной смерти нередко служит вентрикулярная тахиаритмия. Возможна смерть и от присоединения разнообразных вторичных инфекций.

При вскрытии обнаруживаются отсутствие подкожно-жирового депо, признаки атрофии внутренних органов. Печень, поджелудочная железа, селезенка, надпочечники, щитовидная железа уменьшены в размерах. Уменьшена в размерах также матка, слизистая оболочка ее атрофирована, резко уменьшено число фолликулов в яичниках. Характерна также атрофия желез пищеварительного тракта и выраженная атрофия скелетной мускулатуры.

ПРОГНОЗ

Длительные катамнестические наблюдения (до 20—30 лет) больных нервной анорексией [Коркина М. В. и др., 1986; K. Tolstrup et al., 1985] показали приблизительно одинаковые результаты. Относительно хороший прогноз (прак-

тическое выздоровление) наблюдалось у 50—55%. У больных с неблагоприятным течением отмечалась тенденция к хронически рецидивирующему течению или к «хронизации» психических расстройств. У мальчиков и юношей аноректический синдром почти всегда оказывается дебютом шизофрении.

ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ

При наличии признаков дистрофии необходимо стационарное лечение. Амбулаторное лечение возможно лишь тогда, когда вторичные сомато-эндокринные расстройства не достигают выраженной степени и не угрожают жизни больных.

Независимо от нозологической принадлежности нервной анорексии прежде всего необходимо провести общеукрепляющее лечение, направленное на улучшение соматического состояния (сердечно-сосудистые средства с одновременным введением достаточного количества жидкости, витаминотерапия). Заметный результат дает применение таких витаминных препаратов, как карнитин и кобамамид. С первых же дней больным необходимо назначать дробное 6—7-разовое питание небольшими порциями с последующим постельным режимом не менее 2 ч. В дальнейшем (при продолжении дробного частого питания) терапия должна проводиться дифференцированно в зависимости от нозологической принадлежности нервной анорексии. При нервной анорексии в виде самостоятельного заболевания круга пограничных расстройств особенно показана психотерапия в различных вариантах в зависимости от преморбидных особенностей больных, а также транквилизаторы и нейролептики с мягким спектром действия в небольших дозах.

Больным шизофренией с аноректическим синдромом показано лечение, применяемое при этом заболевании. При определении доз препаратов необходимо учитывать массу тела больных.

Лечение, начатое в клинических условиях, независимо от нозологической принадлежности нервной анорексии, необходимо продолжать амбулаторно.

Реабилитационные меры нужно осуществлять сразу же после выписки больных. Чаще всего (при продолжении амбулаторного лечения) лучший эффект дает как можно более раннее приобщение больных к трудовой деятельности, выработке у них установки на продолжение учебы, приобретение новых трудовых навыков и т. д.

ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА

В период выраженной потери массы тела больные практически нетрудоспособны, хотя в силу присущей им активности стараются продолжать учебу или работу, выявляя при этом заметное снижение продуктивности. При склонности заболевания к длительному хронически рецидивирующему течению больные, снижаясь в своей профессиональной деятельности, тем не менее в инвалидности нуждаются далеко не всегда. Перевод на инвалидность требуют

только больные с тяжелым течением заболевания и резко выраженными, не дающими обратной динамики психическими и сомато-эндокринными нарушениями.

Глава 7
ОСОБЕННОСТИ ЭНДОГЕННЫХ ПСИХОЗОВ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ
А. Е. Личко (СССР)

РОЛЬ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА В ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ

Существуют различные точки зрения на роль пубертатного периода в развитии эндогенных психозов — от признания его важнейшей причиной до сведения к фактору весьма второстепенному — патопластическому, способному лишь придавать «возрастную окраску» клинической картине [Krevelen van D. A., 1971]. Подростковый возраст действительно накладывает отпечаток на картину нарушений. Примером может послужить частота психопатоподобных расстройств при эндогенных психозах — особенно в дебюте, во время ремиссий и даже при вялотекущей шизофрении на всем протяжении болезни. Однако пубертатный период может выступать и как фактор преципитирующий, т. е. подталкивающий развитие болезни, начавшейся еще в детстве — этим объясняются обострения детской шизофрении у подростков. Но главное значение пубертатного периода состоит в провокации скрытой до этого патологии — в превращении «pathos» в «nosos» при эндогенных психозах [Снежневский А. В., 1972]. Бурные эндокринные пертурбации этого периода выявляют наследственные задатки, включая генетически обусловленные психические заболевания — осуществляется так называемая «фенотипическая экспрессия генотипических признаков». В силу этого на подростковый возраст часто падает начало прогредиентной шизофрении и шизоаффективных психозов.

Как акселерация, так и ретардация полового созревания усугубляют провоцирующее действие пубертатного периода. Среди заболевших подростков как выраженная акселерация, так и ретардация встречаются значительно чаще, чем в общей популяции [Сосюкало О. Д. и др., 1978].

Наконец, определенное значение может иметь происходящая в старшем подростковом возрасте смена социального статуса — поступление в учебное заведение с иным режимом и нагрузками, чем в школе, переход от учебы к труду, необходимость войти в новый коллектив, установить в нем неформальные, эмоциональные контакты со сверстниками. Этим, с нашей точки зрения, обусловлен пик манифестации вялотекущей психопатоподобной и неврозоподобной шизофрении в возрасте 16—17 лет [Личко А. Е., 1979, 1983].

При шизоаффективном психозе по нашему предположению [Личко А. Е., 1985] нейроэндокринные сдвиги пубертатного периода служат не только провоцирующим толчком, но и фактором преципитирующим — они в некоторых случаях поддерживают фазное течение. Нами описан особый пубертатный тип шизоаффективного психоза — серия приступов в подростковом возрасте и их прекращение после завершения полового созревания.

ВЯЛОТЕКУЩАЯ ШИЗОФРЕНИЯ

Здесь речь пойдет о форме психоза, картина которого ограничивается психопатоподобными и неврозоподобными нарушениями. Эта форма была выделена Д. С. Озерецковским (1959 — цит. по

Л. Е. Личко, 1979) под названием «медленнотекущей шизофрении». В последние годы распространилось понятие «малопрогредиентная шизофрения» [Наджаров Р. А., Смулевич А. Б., 1983], которое охватывает гораздо более широкий круг расстройств с разнообразной картиной и нередко худшим прогнозом. Вялотекущая шизофрения в рамках психопатоподобной и неврозоподобной форм в определенной мере соответствует «пограничной шизофрении» (borderline schizophrenia) и «пограничным состояниям» (borderline states) в англо-американской психиатрической литературе [Evans J., 1982]. В последней американской классификации психических болезней — DSM-III — эти психические расстройства вообще не рассматриваются как форма шизофрении и включены в «расстройства личности» (аналог понятия «психопатии»).

Неврозоподобная форма. У подростков может проявляться как теми же синдромами, что и у взрослых (абсессивно-фобическим, астено-ипохондрическим, деперсонализационно-дереализационным), так и присущими именно данному возрасту (синдромы метафизической интоксикации, дисморфоманический, анорективческий). Наиболее часто встречается абсессивно-фобический синдром.

Отличительной особенностью неврозоподобной формы в подростковом возрасте является высокий суицидальный риск. Суицидные мысли на каком-то этапе заболевания появляются у всех больных, но к счастью относительно редко реализуются в действия. Наблюдается «суицидальная амбивалентность»: подросток долго колеблется предпринять ли суицидальную попытку, не раз останавливается на полпути. Попытки нередко совершаются наедине, рассказывать о них избегают. Причину суицидного поступка часто объяснить не могут, резонерствуют о жизни и смерти и т. п. Выбираемые способы нередко поражают необычностью и даже нелепостью: лечь в сугроб, чтобы замерзнуть, жевать растолченное стекло, поставить на горло ножку тяжелого шкафа. Однако серьезные покушения и завершенные суициды не исключены и в этом отношении требуется бдительность.

Д и с м о р ф о м а н и ч е с к и й с и н д р о м сходен с подростковой непроцессуальной дисморфоманией по М. В. Коркиной (1985). На то, что данный синдром может быть проявлением вялотекущей шизофрении, указывает полиморфизм дисморфоманий: подросток находит у себя несколько недостатков и то один, то другой оказывается в центре его переживаний. Другим указанием служат нелепые способы маскировки воображаемого дефекта. Например, «слишком большой нос» во всех публичных местах прикрывается шарфом, что невольно обращает внимание окружающих. Характерен также выраженный положительный симптом зеркала Абели—Дельма — больные подолгу разглядывают себя в зеркале в разных позах [Abely P., 1930].

А н о р е к т и ч е с к и й с и н д р о м сходен с подростковой непроцессуальной анорексией. Однако при вялотекущей шизофрении часто не бывает четкой мотивации голодания или мотив звучит

довольно нелепо («хочу иметь продолговатое лицо, как у Христа»). Вместо ограничения себя в пище или полного голодания часто встречаются вычурные диеты, построенные на заумных доводах, которые также приводят к тяжелому истощению. Чувство голода мучает гораздо меньше, чем при подростковой анорексии. Еще до того, как наступило выраженное истощение, падает активность, снижается успеваемость. У мальчиков аноректический синдром, как правило, оказывается дебютом вялотекущей шизофрении.

Синдром метафизической (философической) интоксикации отличается от сходного транзиторного явления у шизоидных и психастенических подростков тем, что развиваемые «философские», «этические», «социологические» теории отличаются не только доморощенной примитивностью, но и явной внутренней противоречивостью, вычурностью, порою нелепостью. Например, подросток считал, что главным средством борьбы за мир является распространение вегетарианской диеты, так как мясная пища побуждает в человеке хищника и повышает агрессивность. Поглощенные своей «проблемой» подростки много читают, делают выписки, строчат трактаты, но обнаруживают поразительную неосведомленность в той области знаний, которая их привлекала. Их творчество всегда непродуктивно: пересказывают прочитанное сумбурно, основной смысл улавливают плохо. Наряду с этим бросается в глаза замкнутость, отрешенность, безразличие к близким. Они контактов со сверстниками не ищут, создать компанию единомышленников не стремятся. Желание воплотить свои «идеи» в жизнь высказывается, но активные действия предпринимаются редко и выбираются неэффективные и даже нелепые приемы. Например, воззвания о вегетарианской диете подросток развешивает в кабинетах общественных туалетов.

Дифференциальный диагноз проводится с транзиторной философической интоксикацией на фоне шизоидной и психастенической психопатии и акцентуации характера [Личко А. Е., 1977, 1983]. В последнем случае в области избранной проблемы обнаруживается продуктивность: приобретаются действительные, порою глубокие знания, ищут единомышленников, в беседах с которыми умеют четко формулировать мысль, увлекательно говорить о любимом предмете, вступать в контакты, проявляют эмоциональную живость. Развиваемые взгляды не выглядят нелепыми, обычно содержат какое-то рациональное зерно, но рассуждения отличаются однобокостью, негибкостью, некритичностью к себе, отсутствием понимания чужих мыслей.

Обсессивно-фобический синдром в основном сходен в своих проявлениях с картиной у взрослых. Можно лишь отметить некоторые особенности навязчивостей при неврозоподобной шизофрении у подростков. К ним относится склонность к навязчивым ярким представлениям, нередко сексуального или агрессивного характера, которыми подросток тяготится. Возникает потребность не только самим выполнять сложные ритуалы, но и

заставлять их проделывать близких или даже посторонних лиц, прибегая для этого к самоуничижающим мольбам и угрозам. Отмечается чрезвычайная интенсивность навязчивостей, которые могут доводить больного до отчаяния и даже толкать на суицидные действия. Среди таких обсессий надо отметить навязчивый страх сойти с ума и навязчивые хульные мысли.

Астено-ипохондрический синдром почти не имеет отличий от его картины у взрослых. У мальчиков ипохондрические переживания очень часто сосредоточиваются на сердце или половом члене («сморщился», «одеревенел»).

Явления деперсонализации и дереализации считаются характерными для подросткового возраста [Воробьев В. Д., 1971; Коркина М. В., 1971]. Однако при вялотекущей шизофрении они обычно не являются ведущими, выступая на фоне других синдромов. Наблюдаются путанные и трудно формулируемые жалобы на потерю чувств, неспособность переживать, отупение, поглупение. Собственное поведение кажется неестественным, наигранным, подросток чувствует себя чужим среди людей. Иногда, наоборот, проявляется ощущение в себе какого-то особого таланта, умения проникать в чувства и мысли других. Явления дереализации наблюдаются реже («незримая стена вокруг» и т. п.).

Психопатоподобная форма. Эта форма самая частая у подростков мужского пола. Дифференциальный диагноз с психопатиями может представлять большие трудности, особенно вначале. Диагностическая задача должна решаться путем сопоставления разных вариантов психопатоподобных картин со сходными типами психопатий и акцентуаций характера [Личко А. Е., 1979]. Поэтому необходимо выделение синдромов психопатоподобной формы, напоминающих отдельные типы психопатий. Если же все психопатоподобные картины сводить в один «гебоидный синдром», описываемый как недифференцированный «карикатурный пубертатный криз», то это затрудняет дифференциальную диагностику.

Нами [Личко А. Е., 1979, 1983] были выделены следующие синдромы психопатоподобной формы (в зависимости от их сходства с определенными типами психопатий): синдром нарастающей шизоидизации, синдром неустойчивого поведения, эпилептоидный и истероидный синдромы.

Синдром нарастающей шизоидизации является одним из наиболее частых. Нарастает замкнутость, теряются прежние приятели, а новых не заводится. Наступает некоторое охлаждение к близким. Учеба постепенно забрасывается, хотя иногда этому предшествует период усиленных, но малопродуктивных занятий. Однако выраженного «падения энергетического потенциала» не наступает. Вместо апатии и абулии нередко приходится наблюдать довольно напряженную деятельность в области необычных увлечений или цепь энергичных, но поражающих своей нелогичностью поступков. Три черты отличают патологические увлечения (хобби) при вялотекущей шизофрении: 1) вычур-

ность и необычность для данного возраста и поколения (например, собирание коллекции образчиков испражнений разных видов животных); 2) напряженность — крайняя озлобленность, когда «мешают», заполнение одним увлечением всей жизни в ущерб учебе, работе, другим развлечениям, сну, здоровью; 3) непродуктивность — никакого реального результата, тем более успеха, в излюбленной области не достигается, наоборот, иногда обнаруживается поразительная неосведомленность в основах науки, несмотря на каждодневные многочасовые занятия (например, увлекающийся химическими опытами не знает школьных основ химии). Эти качества увлечений при вялотекущей шизофрении отличают от хобби при шизоидной психопатии, которые бывают продуктивными, с детства способствуют приобретению знаний и умений [Ковалев В. В., 1980]. Лишь иногда при вялотекущей шизофрении некоторые старые увлечения, упрочившиеся еще до болезни (шахматы, музыка, рисование и т. п.), могут оставаться продуктивными, как бы не тронутым болезнью островком, когда учеба и другие занятия уже заброшены.

Алкоголизация нехарактерна для данного синдрома. Лишь изредка небольшие дозы алкоголя употребляются в одиночку для снятия внутреннего напряжения. Зато курят подростки нередко очень интенсивно. Сексуальная активность обычно ограничивается онанизмом и лишь изредка проявляется неожиданной сексуальной агрессией.

Синдром неустойчивого поведения имеет сходство с неустойчивой психопатией: тяготение к праздности и безделью, поиск примитивных развлечений (алкоголь, эйфоризирующие и дурманящие средства, асоциальные компании), деликвентное поведение. Но в отличие от неустойчивой психопатии это поведение нередко сочетается с рассуждениями и заявлениями протестного нонкомформистского характера. В асоциальной компании подростки остаются «белой вороной»: эмоционально слиться с группой им не удается, либо сам подросток, либо его товарищи постоянно чувствуют какую-то отчужденность.

Алкоголь обычно не дает выраженной эйфории, но может играть роль коммуникативного допинга — облегчать контакты, снимать внутреннее напряжение, устранять неловкость, скованность. Поэтому несмотря на слабость эйфории, может довольно быстро развиваться своеобразная психическая зависимость. Однако ускоренного формирования физической зависимости не наступает: наоборот, иногда поражает с какой легкостью без каких-либо явлений абстиненции прерывается длительное беспробудное пьянство. В сексуальном поведении отклонения часто особенно бросаются в глаза. Приходится сталкиваться с поступками и влечениями, далеко выходящими за пределы поведения, принятого в асоциальных подростковых группах. К ним относятся внезапные попытки вступить в сексуальные отношения с первыми встречными или членами своей семьи, особенно малолетними или престарелыми, попытки подростков-мальчиков принудить к сожительству

мать (сожительство дочери и отца подобного диагностического значения не имеет), особо изощренные способы удовлетворения влечения.

Эпилептоидный синдром сходен с эпилептоидной психопатией, особенно с тем ее вариантом, где господствуют нарушения влечений. Однако отсутствуют очерченные во времени дисфории, нет постепенного накипания аффекта с последующим внезапным взрывом. Жестокость бывает холодная, но изуверская и даже нелепая. Возникающие аффективные вспышки способны внезапно и без причин обрываться [Гурьева В. А. и др., 1980]. Мотивы зверских истязаний либо совсем не объясняются, либо приводятся невразумительные и запутанные доводы. Нарушения влечений, в отличие от эпилептоидной психопатии, не ограничиваются сферой сексуального инстинкта и агрессивности, а часто распространяются на пищевой инстинкт (вычурные диеты, употребление в пищу несъедобных вещей). Исчезает также элементарная брезгливость. Сексуальные перверзии отличаются полиморфизмом как в отношении объекта влечения, так и способа его удовлетворения. Среди «странностей» замечена склонность собирать тушки убитых мелких животных и разглядывать мертвецов [Наталевич Э. С., Харитонова Н. К., 1977].

Алкогольное опьянение протекает тяжело с нелепой агрессией, но тяжелое пьянство может обрываться без видимых признаков абстиненции.

Истероидный синдром встречается чаще у девочек на фоне преморбидной истероидной акцентуации характера. Такие черты как стремление обратить на себя внимание, претенциозность, театральность, лживость, склонность к украшающим себя фантазиям приобретают грубый гротескный, вычурный, даже нелепый характер. Поведение напоминает игру плохого актера. Манерой себя вести и одеваться такие подростки вызывают у сверстников не интерес и любопытство, а презрение и насмешки. Отсутствует лабильность истерических симптомов, изменчивость поведения с тонким учетом ситуации. Наоборот, претенциозное поведение отличается стереотипным штампом. Иногда подростки постоянно разыгрывают какую-то роль — поэта, актера, музыканта, родственника известного лица и т. п. — всюду ведут себя соответствующим образом, не замечая неуместности такого поведения и насмешек окружающих.

Дифференциальный диагноз. При вялотекущей психопатоподобной и неврозоподобной форме бывает у подростков особенно труден. Отличать приходится, с одной стороны, от психопатий, патохарактерологических развитий и реакций на фоне акцентуаций характера, от затяжных неврозов, невротических развитий. С другой стороны, дифференцировать приходится с психопатоподобными и неврозоподобными дебютами прогредиентной шизофрении (например, обсессивно-фобический синдром может предшествовать параноидному, истероидный психопатоподобный — гебефреническому и т. п.).

В сомнительных случаях первую диагностическую задачу лучше временно решать в пользу «пограничных состояний», не приступать к активному биологическому лечению (нет никаких отчетливых данных, что раннее лече-

ние в этих случаях улучшает прогноз [Evans J., 1982]), но оставлять больного под активным наблюдением психоневрологического диспансера и использовать методы психотерапии и ранней реабилитации. Вторую диагностическую задачу, даже при наличии сомнений, лучше решать в пользу прогредиентной шизофрении и приступать к соответствующему лечению.

Дифференциальный диагноз зависит от доминирующего синдрома: при анорексическом синдроме он проводится с подростковой непроцессуальной нервной анорексией, при синдроме неустойчивого поведения — психопатией неустойчивого типа и т. п.

Исход и прогноз. Данные отдаленного катамнеза свидетельствуют об относительно благоприятном прогнозе. Лишь 18% с годами становятся неспособными ни к какому труду инвалидами [Жариков Н. М., 1977]. При психопатоподобной форме это случается чаще, чем при неврозоподобной. Вероятность того, что психопатоподобные и неврозоподобные синдромы окажутся на самом деле не вялотекущей формой, а дебютом прогредиентной шизофрении, по данным катамнеза, относительно невелика — 10—15% [Цуцульковская М. Я., Пекунова Л. Г., 1978].

ПРОГРЕДИЕНТНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ С ПОСТЕПЕННЫМ НАЧАЛОМ

Особенности простой формы. У подростков эта форма развертывается часто несколько быстрее, чем у взрослых. Нередко в этом возрасте обычной картине предшествует особый период, когда наблюдаются изменения поведения, как бы контрастные классическим симптомам простой формы: эмоциональная лабильность, даже аффективность, изменчивость настроения и склонность к напряженным занятиям — многими часами сидят над домашними уроками или целиком отдаются какому-либо увлечению или непрерывно читают — симптом «запойного чтения» М. Ш. Вроно (1971). Но вскоре аффективные реакции становятся немотивированными, а интенсивные занятия непродуктивными.

Затем постепенно или довольно круто нарастает эмоциональное оскудение. Оно прежде всего сказывается в охлаждении к близким. Враждебность может вспыхивать именно к тем членам семьи, к кому раньше наиболее были привязаны (у юношей часто к матери). Угасают прежние интересы, забрасывается учеба, теряются приятели. Время проводят в безделье, к сверстникам не тянутся. Небрежность и неряшливость в одежде вскоре доходит до нечистоплотности — не хотят мыться, не меняют белье.

Контакт становится формальным. Мимика утрачивает живость и тонкую выразительность. Голос делается монотонным, лишенным эмоциональных модуляций. Одним тоном, как бы на одной ноте говорят и о вещах индифферентных, и о том, что должно бы волновать и живо задевать.

Описанные изменения без лечения склонны постепенно, но неуклонно нарастать, приводя больного к инвалидности. Но даже при интенсивном лечении лишь у $^1/_4$ больных наступают продолжительные хорошие ремиссии.

Особенности паранойяльных дебютов. Такое начало прогредиентной шизофрении у подростков встречается редко и обычно после 16 лет. Бредовая система отличается «монотематичностью»

и лишь постепенно формируется. Галлюцинации отсутствуют. Преимущественными для подросткового возраста являются следующие виды бреда.

Детективный параноийяльный бред проявляется тем, что подросток «обнаруживает», что кто-либо из близких или знакомых связан с «иностранной разведкой» или замешан в какой-либо преступной деятельности», или «открывает» группу людей, готовящих террористический акт или иные опасные действия. Он начинает выслеживать «преступников», принимает меры самообороны от расправы с их стороны. Подобный бред может иногда держаться месяцами, никак не сказываясь на учебе и обыденных занятиях, хотя появляется напряженность и подозрительность. Болезнь иногда обнаруживается только тогда, когда сам подросток обращается со своими «открытиями» к органам власти.

Научно-фантастический бред и бред изобретательства питаются новинками технического прогресса и особенно распространившейся в последние десятилетия научно-фантастической литературой. «Изобретается» новое оружие, способ связи с инопланетянами и т. п. Эти занятия захватывают все время в ущерб учебе и отдыху, свои «результаты» держатся в секрете, «чтобы идею не украли враги».

Бред реформаторства у подростков отличается наивностью придуманных мер для улучшения общества. От сходных идей при метафизической интоксикации такой бред отличается большой активностью действий — пишутся воззвания, в исключительных случаях, чтобы обратить всеобщее внимание на свои «идеи» могут совершаться смертельно опасные действия.

Бред неизлечимой болезни от ипохондрического синдрома отличается тем, что никаких субъективных жалоб не предъявляется, больной пользуется только «объективными» признаками: пятном на коже, изменением частоты пульса и т. п.

Паранойяльные дебюты у подростков чаще всего за несколько месяцев — один—два года трансформируются в параноидную форму шизофрении.

Особенности психопатоподобных и неврозоподобных дебютов. По нашим данным, у подростков мужского пола около 30% дебютов прогредиентной шизофрении начинается с картин, которые соответствуют описанным синдромам психопатоподобной и неврозоподобной шизофрении. Со временем (обычно несколько месяцев — один—два года) происходит трансформация психопатоподобных синдромов (особенно нарастающей шизоидизации и неустойчивого поведения) в простую форму, а неврозоподобных — в параноидную. Трансформация может осуществляться как остро, почти внезапно, так и чаще постепенно. В последнем случае указанием на развитие прогредиентной шизофрении, а не вялотекущей формы служат многократные нелепые для окружающих и непонятные для самого подростка импульсивные поступки, быстро нарастающие неряшливость и нечистоплотность, грубая жесто-

кость к близким, манерное гримасничанье, появление разнообразных бредовых идей воздействия, метаморфозы и др., а также явлений психического автоматизма и галлюцинаций.

ПРОГРЕДИЕНТНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ С ОСТРЫМ И ПОДОСТРЫМ ДЕБЮТОМ

Острый полиморфный синдром. Этот синдром является наиболее характерным для подросткового возраста (80% острых дебютов, по нашим данным). Начало с более очерченного галлюцинаторно-бредового, депрессивно-параноидного, кататонического или гебефренического синдромов более характерно для старшего подросткового возраста и для взрослых. Острый полиморфный синдром включает компоненты сразу всех перечисленных синдромов. На фоне бессонницы появляется тревога, возникают приступы страха, немотивированное беспокойство. Далее настроение становится изменчивым: тревога и страх могут чередоваться с эйфорической экзальтацией или с унынием, слезами, жалобными причитаниями. Формальная ориентировка во времени и месте обычно сохранена. Но действительная способность ориентироваться нарушается: путают последовательность событий последних дней, плохо ориентируются в новой обстановке. Нередко имеется некоторая растерянность, ощущение какой-то странной, необычной перемены вокруг. Встречается симптом ложного узнавания.

Галлюцинации бывают отрывочными, нестойкими, эпизодическими: слуховые обманы в виде окликов по имени, реже голоса отдают приказы или комментируют поведение больного. Могут наблюдаться психические автоматизмы и псевдогаллюцинации. Обонятельные галлюцинации поражают необычностью ощущаемых запахов или их словесного обозначения («сине-зеленые запахи»). Бредовые высказывания отрывочны, нередко спровоцированы ситуацией, могут сменять одно другое, не складываясь в стойкую бредовую систему. Отрывочными высказываниями могут проявляться все формы бреда — от метаморфозы до жестокого обращения, от самообвинения до нелепого величия. Но наиболее часто бывают отрывочные идеи преследования, отношения, воздействия.

Особенно присущ подростковому возрасту бред инсценировки — возможно в его основе лежат дереализационные переживания. Вероятно в какие-то моменты бред инсценировки может переходить в онейроид — в представлении больного сменяют одна другую грезоподобные сцены, в которые причудливо включаются события, происходящие вокруг. Нередко также появляется склонность к символическому толкованию слов и действий окружающих. Сказанное посторонними между собой относится к себе и превратно истолковывается.

Встречаются также отдельные кататонические и гебефренические симптомы. Совершаются нелепые импульсивные поступки: агрессия и аутоагрессия, внезапные суицидные действия. Вычурные позы, нелепые гримасы, манерное поведение, патетические ин-

тонации могут перемежаться с моментами, когда больной вдруг замолкает и застывает в необычной позе. Высказывания обычно несобранные, путанные, витиеватые, иногда проскальзывают «ответы мимо», пустые резонерские фразы.

Острый полиморфный психопатологический синдром у подростков в половине случаев завершается хорошей или вполне удовлетворительной ремиссией, в другой половине на смену приходит параноидный, апатоабулический или кататоно-гебефренический синдромы.

Особенности параноидного синдрома. Этот синдром чаще встречается у старших подростков. По нашим данным, на возраст 12—13 лет падает 25%, на 14—15 лет — 18%, а на 16—17 лет — 67%. Развивается подостро (иа протяжении ряда дней или недель) или приходит на смену острому полиморфному синдрому. Картина мало отличается от таковой у взрослых. Можно лишь отметить некоторые возрастные особенности бредовых переживаний. Бред отношения чаще связан с воображаемыми дефектами внешности или с онанизмом, о котором «все догадываются». Бред преследования легко приобретает фантастический характер: в нем фигурируют таинственные организации, агенты иностранных разведок, бандитские шайки. Исходным материалом обычно служат сведения, почерпнутые из детективно-приключенческой литературы и фильмов. Бред воздействия наиболее сходен с таковым у взрослых — речь идет о гипнозе, телепатии, лазерных лучах. Нередко подростку кажется, что он сам внушает другим их мысли и действия. Как специфичный для подросткового возраста описан бред чужих родителей [Сухарева Г. Е., 1937]. Подросток «открывает», что его родители на самом деле не родные, что он случайно в раннем детстве оказался у них, поэтому они плохо относятся, а настоящие его родители где-то далеко, часто занимают высокое положение. Дисморфоманический бред также характерен для подросткового возраста. Бред отравления обычно связан с бредом преследования, а бред заражения с враждебным отношением к родителям — мать обвиняется в нечистоплотности, разнесении «заразы» и т. п.

Кататоно-гебефренный синдром. Еще в 40-х годах этот синдром считался особенно характерным для подросткового возраста [Морозов Г. В., 1950]. В настоящее время встречается нечасто — 15% острых дебютов шизофрении у подростков, по нашим данным. При этом гебефренические симптомы обычно преобладают над кататоническими.

Особенности течения и исхода. Типы течения прогредиентной шизофрении в подростковом возрасте те же, что и у взрослых [Наджаров Р. А., Смулевич А. Б., 1983]. Однако у подростков чаще встречаются крайние варианты этих типов: злокачественная непрерывно-прогредиентная и одноприступная шубообразная формы [Личко А. Е., 1979, 1985].

Злокачественная шизофрения в остром периоде чаще всего проявляется кататоно-гебефреническим или параноидным синдромом. Она составляет почти треть случаев прогредиентной шизофрении до 15 лет [Вроно М. Ш., 1971].

Одноприступная шизофрения чаще всего проявляется онейроидным синдромом, за которым наступает полная и, судя по катамнезам, многолетняя ремиссия.

Особенности ремиссий у подростков характеризуются частотой психопатоподобных нарушений. При неполных ремиссиях нередко психотические симптомы исчезают, но бросаются в глаза огрубение личности, беззастенчивая вульгарность речи, бесцеремонность, примитивность интересов, крайний эгоизм, бездумные развлечения, тяготение к асоциальным компаниям, где такие подростки играют пассивную или подчиненную роль, погоня за модной одеждой без учета своей внешности и тем более возможностей ее приобретения. Нередко растормаживается сексуальное влечение: легко вступают в случайные связи, обнаруживают склонность к сексуальной агрессии и перверзиям. Часто начинают интенсивно алкоголизироваться. С родными устанавливаются враждебные отношения, твердят о своем желании жить отдельно, хотя бывают неспособны себя же обслужить. Уклоняются от учебы, легче удерживаются на легкой, не требующей напряжения работе. Увлечения обычно отсутствуют или бывают мимолетны. Когда все эти личностные изменения бывают достаточно выражены, есть основания говорить о психопатоподобном типе ремиссии.

Другой особенностью ремиссий в подростковом возрасте является их способность к «дозреванию» после выписки из больницы — на протяжении месяцев и даже лет состояние может постепенно улучшаться.

ШИЗОАФФЕКТИВНЫЙ ПСИХОЗ

Это заболевание в подростковом возрасте значительно чаще встречается у девочек [Вроно М. Ш., 1971]. Во время маниакальной фазы на первый план обычно выступают злобность, гневливость и агрессивность и высказываются не соответствующие повышенному настроению идеи воздействия, преследования, отношения, жестокого обращения, бред инсценировки. Нередки слуховые и даже обонятельные галлюцинации.

Во время депрессивных фаз преобладают тревога, а иногда и страх. Бывает вычурный, а то и нелепый бред, причем идеи самообвинения, преследования, отношения, воздействия причудливо переплетаются друг с другом. Кроме слуховых галлюцинаций, нередки явления деперсонализации.

Онейроидные состояния встречаются на высоте как маниакальных, так и депрессивных фаз. В онейроидных переживаниях нередко господствует тематика, которая часто служит пищей для фантазий у здоровых подростков и черпается из фантастической и детективной литературы.

Течение у подростков может быть таким же, как у взрослых. Длительность фаз бывает различной: от 2—3 нед до нескольких месяцев. Но иногда выявляется особый подростковый тип течения [Личко А. Е., 1979]: один за другим следуют несколько фаз, обычно коротких, интермиссии бывают хорошими, но непродолжительными. Реже одна фаза сразу сменяет другую. По миновании пубертатного периода приступы прекращаются и длительные катамнезы (до 10—15 лет) свидетельствуют об отсутствии рецидивов.

Дифференциальный диагноз. Бывает затруднен, когда первые фазы представлены типичной манией или типичной меланхолической депрессией,

что в подростковом возрасте встречается довольно редко. При первом приступе могут быть трудности в отношении различения с острым шизофреническим шубом — диагноз выясняется по мере дальнейшего наблюдения.

Прогноз. В подростковом возрасте предсказание очень сложно. Частота приступов и их продолжительность имеют весьма относительное значение. Прогноз тем лучше, чем больше сходства с маниакально-депрессивным психозом, как в картине приступов, так и в течении.

МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ

У подростков встречается редко и чем моложе возраст, тем реже этот психоз начинается. По нашим данным, у юношей 15—17 лет 1 случай маниакально-депрессивного психоза приходится на 7 случаев шизоаффективного и более 20 случаев шизофрении.

Особенности картины и течения. Первые депрессии часто бывают стертыми, субпсихотическими, а первые гипоманиакальные состояния проявляются делинквентным поведением и как болезненные не расцениваются. До 16 лет чаще встречаются гневные мании. Депрессивные состояния отличаются тем, что суточные колебания настроения могут быть слабо выражены.

Характерны кратковременность фаз (обычно от 1—2 дней до 1—2 нед) и возможность быстрого (за несколько часов) перехода одной фазы в другую [Stutte H., 1960]. Особенно часто это встречается при лечении депрессий мелипрамином (имипрамином) и гипоманиакальных состояний — аминазином (хлорпромазином). Однако депрессивные состояния могут затягиваться и на месяцы. Чем старше подросток и чем больше фаз перенесено, тем они становятся длительнее. Короткие фазы могут перемежаться непродолжительными светлыми промежутками.

Чем раньше дебютирует маниакально-депрессивный психоз, тем тяжелее его течение. До 16 лет этот психоз склонен приобретать злокачественное течение, когда одна фаза сменяет другую без светлого промежутка много раз подряд. В период становления характера это не проходит бесследно и ведет к своеобразной психопатизации по гипертимно-эксплозивному типу [Личко А. Е., 1979].

Особенности исхода и прогноза. Относительно благоприятный прогноз у взрослых для подростков осложняется следующими обстоятельствами: 1) меньшей точностью диагноза — с депрессий и гипоманиакальных состояний может дебютировать шизоаффективный психоз и прогредиентная шизофрения; 2) более частой, чем у взрослых, злокачественной формой течения с непрерывной сменой фаз; 3) психопатизацией по гипертимно-эксплозивному типу с постоянной социальной дезадаптацией. Опасность завершенного суицида во время депрессий также достаточно велика.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ

Биологическая терапия. В подростковом возрасте используются все психотропные средства, которые применяются для лечения взрослых, с учетом тех же показаний и противопоказаний. Дозы для больных 16—17 лет те же, что у взрослых, в 14—15 лет на-

чинать лучше с минимальных для взрослых доз, а в 12—13 лет — с $^1/_2$—$^2/_3$ дозы для взрослых. Если лекарства переносятся хорошо, то при надобности дозы увеличивают. При наличии физического инфантилизма необходимо ориентироваться не на календарный возраст, а на соответствие физического развития определенному периоду. В случае акселерации, наоборот, лучше ориентироваться на календарный возраст, учитывая обычно выраженную вегетативную лабильность.

Побочные действия психотропных средств у подростков проявляются чаще и ярче, чем у взрослых. Аминазин (хлорпромазин) и тизерцин (левомепромазин) вследствие большой вегетативной лабильности и двигательной активности подростков нередко вызывают коллаптоидные состояния. Мажептил, трипередол, галоперидол, а нередко и трифтазин (стелазин) способны вызывать выраженные паркинсоноподобные явления. При длительном лечении аминазином и даже галоперидолом легко развиваются лекарственные депрессии. Мелипрамин (имипрамин, тофранил) может быстро перевести депрессивное состояние в гипоманиакальное, поэтому в качестве антидепрессанта у подростков более предпочтителен амитриптилин. При лечении лепонексом могут возникать лекарственные делирии (им предшествуют яркие цветные сновидения по ночам) и фебрильные реакции. Среди аллергических реакций особенно часты так называемые «солнечные дерматиты» при лечении аминазином и галоперидолом, как следствие склонности многих подростков загорать на солнце.

Шоковое лечение у подростков в настоящее время используется мало. Электрошок в СССР разрешается только с 16 лет.

Психотерапия. При эндогенных психозах у подростков особенно важна семейная психотерапия. При вялотекущей шизофрении важна также постоянная индивидуальная разъяснительная психотерапия, которую должен проводить врач, завоевавший у пациента авторитет. Коллективная психотерапия у подростков трудна и требует осторожности при склонности к депрессии.

Реабилитация. При построении реабилитационных программ для подростков, страдающих эндогенными психозами, необходимо учитывать следующие факторы: 1) максимальная занятость: подросток не должен быть предоставлен самому себе, все его время должно быть чем-либо заполнено; 2) минимальная по продолжительности госпитализация, так как госпитализм у подростков развивается быстрее, чем у взрослых; 3) необходимость продолжения образования (хотя бы в облегченных условиях) и доступной по состоянию профессиональной подготовки; 4) необходимость постоянного общения со сверстниками. Без этого социальная адаптация всегда будет неполной и нестойкой, однако этим общением надо руководить; 5) максимальные усилия на адаптацию в семье.

Раздел V

ТЕРАПИЯ И СОЦИАЛЬНО-ТРУДОВАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Глава 1

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Ю. А. Александровский (СССР),
Г. Э. Кюне (G. I. Kühne) (ГДР)

В терапии психических заболеваний в наиболее полном виде сконцентрированы все стороны организации психиатрической помощи, лекарственного и материального обеспечения лечебных учреждений, квалификации и подготовки врачей и медицинского персонала. Дифференциально-диагностические, клинико-организационные, собственно терапевтические и реабилитационные подходы к оказанию помощи больным психическими заболеваниями на современном этапе развития специализированной психиатрической службы не только дополняют друг друга, но и позволяют «реализовываться» каждому из этих относительно самостоятельных направлений медицинской помощи. Отсутствие того или иного звена или его «блокирование» в силу самых разных причин сказывается на всей системе помощи психически больным, и в ряде случаев может сделать ее полностью непригодной.

Терапия любого психически больного включает комплекс непосредственно медицинских мероприятий (обследование и постановка диагноза, оказание при необходимости экстренной помощи, проведение курсовой терапии с использованием различных медикаментозных средств, психотерапии, физиотерапии, других лечебных средств и методов) и социотерапевтических мероприятий, направленных на его социально-психологическую коррекцию и реабилитацию.

Терапевтический план, разрабатываемый врачом в стационаре или во внебольничных условиях для каждого больного, наиболее рационально может быть построен при обязательной дифференцированной клинико-психопатологической оценке состояния больного и учете потенциальных возможностей имеющихся лечебных средств и методов. Сопоставление одного с другим является основанием для отхода от метода «проб и ошибок» при назначении психофармакологических препаратов и других средств и методов терапии психических заболеваний. При разработке индивидуального

плана лечения необходимо формулирование цели всего лечебного процесса и его отдельных последовательных этапов. Несмотря на видимую очевидность сказанного, в широкой лечебной практике обоснование выбора того или иного терапевтического средства, его доз и способов введения нередко проводится без чёткой системы научного обоснования, с известной долей эмпиризма и собственного опыта врача.

Лечение больного вообще и страдающего психическим заболеваниями в том числе может быть направлено на:

— причины, вызвавшие заболевание (этиологическая терапия);

— патогенетические механизмы, обусловливающие возникновение и течение заболевания (патогенетическая терапия);

— компенсаторные механизмы, опосредованно способствующие формированию приспособления к продолжающемуся болезненному процессу (компенсаторная терапия).

Собственно этиологическая терапия используется в психиатрии редко, главным образом из-за неясности факторов, имеющих причинное значение для возникновения основных психических заболеваний. Наиболее часто применяется патогенетическая терапия, направленная к тем или иным известным или гипотетическим механизмам заболевания. Обычно патогенетические лечебные мероприятия тесно взаимосвязаны с компенсаторной терапией.

К этиологической терапии, способствующей устранению причины заболевания и используемой при лечении психических расстройств, относятся мероприятия, направленные на устранение различных инфекционных, соматических, неврологических заболеваний, последствий травм головного мозга, сопровождающихся как психотическими, так и непсихотическими психопатологическим проявлениями. С помощью всего арсенала современных лечебных методов и средств (противомикробные, противопаразитарные, противовирусные, сердечно-сосудистые, оксигенотерапия, нейрохирургия и др.), устраняя причину и прямые последствия основного заболевания или травмы, можно добиваться вслед за этим и редукции сопровождающих их психических расстройств. В истории психиатрии наиболее явно это наблюдалось при лечении прогрессивного паралича. Основополагающим в этом случае явилось выявление связи перенесенного сифилиса и прогрессивного паралича, протекающего со специфической картиной нервных и психических расстройств. Малярийная терапия прогрессивного паралича, предложенная в 1917 г. J. Wagner-Tauregg, современные средства профилактики сифилиса, его раннее и эффективное лечение имеющимися сейчас средствами лишили психиатров контингента больных с такими частыми в недавнем прошлом и роковыми диагнозами, как сифилитическая неврастения, сифилитический менингит, галлюцинаторная, параноидная и многие другие формы сифилиса.

К этиологической терапии могут быть отнесены и некоторые методы психотерапии и социально-психологической коррекции со-

стояния у больных с психогенными расстройствами. Устранение вызвавшей невротические реакции и состояния психотравмирующей ситуации или изменение отношения к ней больного обычно непосредственно, в тесной временной связи способствует и обратному развитию психопатологических проявлений. Назначение лекарственных средств, включая весь арсенал психофармакологических препаратов, в этих случаях может быть отнесен к вспомогательным лечебным мероприятиям.

Патогенетическая терапия при психических заболеваниях носит, как правило, неспецифический характер — достаточно эффективные лекарственные средства и терапевтические мероприятия используются при различных заболеваниях и психопатологических состояниях. Назначение психофармакологических препаратов и других лечебных средств в первую очередь способствует редукции тех синдромов и симптомов, к которым они имеют «тропизм», т. е. на которые оказывают клинически выявляемое преимущественное терапевтическое воздействие. Вслед за этим нормализуется вся клиническая картина с обратным развитием остальной симптоматики. Это на первый взгляд согласуется с известным положением о симптомах-мишенях применительно к действию психотропных препаратов, согласно которому наиболее адекватная оценка эффективности лекарственных средств в психиатрии связана с видоизменением под их действием отдельных симптомов. Однако симптомы-мишени являются лишь первым ориентиром для подбора (по образному выражению) [Kühne G. E., Rennert H., 1965] ключа (необходимого лекарства) к замку (к имеющемуся психическому расстройству). Выраженность эффекта всякий раз зависит от особенностей симптома и его места в динамике болезненной картины в целом. Такое понимание характера терапевтических «симптомов-мишеней» является, вероятно, наиболее правильным для определения существа симптомотропного и нозотропного действия всех «психоактивных» лечебных средств и методов. Их действие вряд ли всякий раз следует пытаться уложить в рамки «симптоматического» или «синдромологического». Наиболее точно оно оценивается как избирательно-патогенетическое. При этом имеется в виду, что избирательно влияя на симптом, терапевтическое воздействие тем самым оказывает влияние и на одно из звеньев патогенетической цепи патологического процесса.

Лекарственные средства, используемые в психиатрии, не являются нозотропными. Однако максимальный терапевтический эффект при их назначении достигается в том случае, когда «психотропность» препарата находит наиболее благоприятную «почву» в характере психопатологической структуры состояния.

О терапевтическом воздействии на разные патогенетические звенья при психических заболеваниях в лечебной практике можно судить лишь косвенно. Психофармакологические препараты, а также средства, вызывающие общебиологическое воздействие (инсулино-, атропинокоматозная, судорожная, пирогенная, разгрузоч-

30 Заказ № 1424

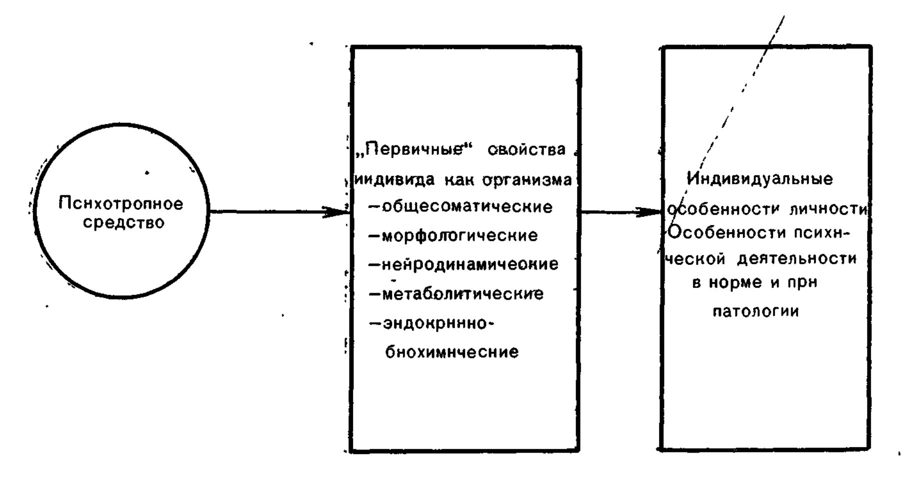


Рис. 38. Схема действия психотропного препарата.

но-диетическия терапия) непосредственно не влияют на психологические и психопатологические феномены. Их клиническое действие опосредовано через так называемые первичные свойства индивида, как организма (рис. 38), реализующие потенциальные возможности воздействия психоактивных средств на патогенетические звенья болезненных состояний.

Компенсаторная терапия включает различные биологические и социотерапевтические воздействия, способствующие не ликвидации причины заболевания (этиологическая терапия) или непосредственному «исправлению» тех или иных его патогенетических механизмов (патогенетическая терапия), а стимуляции компенсаторных процессов. Благодаря этому ослабляются и нивелируются многие болезненные проявления. Компенсаторное влияние при психических заболеваниях оказывают многие лекарственные средства и терапевтические методы — сердечно-сосудистые, дегидратационные, снотворные средства, актопротекторы, другие психотропные препараты с неспецифическим стимулирующим или седативным эффектом, рациональная и другие методы психотерапии, социальная реабилитация.

Выбор терапевтических средств для каждого из трех направлений лечебных мероприятий — этиологического, патогенетического и компенсаторного — опирается на необходимость разработки индивидуальной схемы лечения каждого отдельного больного.

К числу методов и средств, используемых в психиатрической практике, относятся: терапия психофармакологическими (психотропными) средствами (нейролептиками, транквилизаторами, антидепрессантами, психостимуляторами, ноотропами и некоторыми другими), занимающая ведущее место в лечении основных психических заболеваний, инсулинокоматозная терапия, электросудорожная терапия, атропинокоматозная терапия, пирогенная терапия, разгрузочно-диетическая терапия, психотерапия, рефлек-

сотерапия. Наряду с этим для лечения как психосоматических расстройств, так и основных психических заболеваний широко используется весь арсенал медикаментозных средств, физиотерапии, курортного лечения и др. Особое место в психиатрической практике принадлежит системе реабилитации больных и инвалидов. Каждый из указанных методов и средств имеет свои показания и противопоказания к назначению психически больным. Они основываются как на эмпирическом опыте клинической психиатрии, так и на научно обоснованных доказательствах влияния на механизмы, определяющие патологическое состояние.

Различные методы и средства создают широкие возможности обоснованной разработки индивидуального терапевтического плана. При этом следует учитывать динамику заболевания в целом и ведущего психопатологического симптомокомплекса, в частности: соматическое состояние; эффективность предшествовавшей терапии; побочные явления и осложнения, наблюдавшиеся ранее; сопутствующие заболевания и т. д.

Психофармакологические и другие лекарственные препараты, средства, вызывающие коматозное состояние, обычно назначаются по показаниям, начиная с малых доз. Темп их увеличения индивидуален и проводится постепенно под контролем показателей общесоматического состояния и анализа динамики психических нарушений. В ряде случаев, особенно при резистентности к терапии, возможно быстрое увеличение доз психофармакологических препаратов, использование методов одномоментного прекращения терапии, «зигзагообразного» изменения доз и других методических приемов, направленных на повышение эффективности терапии. Обычно лекарственные средства большинству психически больных назначают внутрь. Однако острое психомоторное возбуждение, эпилептический статус, гипертоксические состояния, сопровождающиеся психическими расстройствами, антисоциальные поступки, определяемые психотической симптоматикой, и другие «острые» угрожающие жизни и требующие неотложной терапии состояния, приводят к необходимости начинать лечебные мероприятия с внутримышечных инъекций или внутривенного введения препаратов «купирующего» действия. По мере улучшения состояния обычно переходят на назначение лекарственных средств внутрь. При хроническом течении психозов в последние годы с успехом используются психофармакологические средства продленного (пролонгированного) действия. Большое значение уделяется также профилактическому (превентивному) применению солей лития при аффективных и шизоаффективных психозах. Широкие возможности для индивидуализации методик терапии разработаны при электросудорожной терапии, иглотерапии, физиотерапии. Сказанное выше указывает на то, что нет и в принципе не может существовать шаблонного средства для лечения больного тем или иным психическим заболеванием, как нет и единой методики его терапии. Это объясняет необходимость дифференцированного назначения лечебных препаратов и проведения соответствующих

мероприятий с обязательным учетом динамики клинических проявлений заболевания в условиях адекватного использования средств и методов этиологической, патогенетической и компенсаторной терапии. При этом общим и обязательным является привлечение (во всяком случае не подавление) возможностей так называемого саногенеза, естественных биологических и психологических механизмов преодоления болезненных проявлений, действующих при всех без исключения психических заболеваниях. Не менее важным является создание и постоянное соблюдение на всех этапах терапии необходимой психотерапевтической обстановки. По образному выражению одного из психиатров как хирургу невозможно оперировать без стерильного материала, так невозможно и психиатру лечить психически больных в неблагоустроенной лечебнице. Продолжая эту мысль, следует подчеркнуть, что если хирург будет оперировать и не бороться с инфекцией, попавшей в рану, он никогда не добьется успеха. Точно так же и психиатр не вылечит больного, находящегося в «септической» психотравмирующей, а не в лечебной среде. Какое бы средство не назначалось больному, какой бы метод терапии не применялся, для того чтобы они могли наиболее эффективно подействовать, необходимо в высшей степени доброжелательное отношение к больному.

С этим связаны соответствующие требования к организации ухода, а при необходимости и надзора за больными в условиях психиатрической больницы и в различных подразделениях амбулаторно-поликлинической службы, осуществляющих психиатрическую, психотерапевтическую и психокоррекционную работу.

В терапевтической практике современной психиатрии достаточно часто возникают пока еще трудно разрешимые вопросы индивидуальной чувствительности к лекарственным средствам. Почему тот или иной препарат оказывает терапевтическое действие у одного больного и является неактивным при аналогичных расстройствах у другого, какие механизмы предопределяют терапевтическую резистентность, — ответы на эти вопросы требуют глубоких исследований патогенеза психических заболеваний, а также фармакодинамики и фармакокинетики лекарственных средств.

Можно выделить следующие основные группы факторов, влияющих на индивидуальную эффективность терапии при психических заболеваниях: 1) особенности психопатологии и течения психического заболевания (клинико-психопатологические, этиологические, патогенетические); 2) конституционально-личностная типология больного; 3) физиологические особенности организма и функционального состояния; 4) фармакокинетические факторы (абсорбция, распределение лекарственного препарата в организме, его связывание с белковыми фракциями биологических жидкостей, биотрансформация, выделение); 5) фармакодинамические факторы, в том числе основные механизмы действия лекарственного средства (влияние на рецепторы, медиаторы, взаимодействие

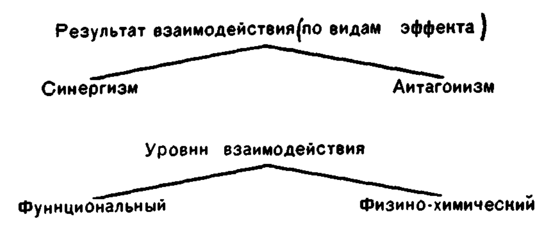
с другими лекарствами, последействие) и особенности психотропного терапевтического эффекта.

Столь большой круг значимых для наступления терапевтического эффекта факторов позволяет считать, что индивидуальная чувствительность к различным средствам и методам лечения психических заболеваний — многоуровневое и многозвеньевое понятие. Наиболее общими, «сквозными» терапевтическими индикаторами являются характер и уровень выраженности психопатологических проявлений.

Широкий круг причин, определяющих возникновение и течение психических заболеваний и индивидуальную чувствительность к действию лечебных факторов, объясняет эффективность комбинированного лечения лекарственными препаратами и различными терапевтическими средствами. С этим можно связать то, что в современной психиатрической практике обычно назначают два или несколько психофармакологических препаратов и других лечебных средств. По данным специальных исследований в стационарах ФРГ для лечения большинства больных применяются сочетания двух, трех, четырех и более психофармакологических препаратов. В США и в ряде европейских стран все шире используются комбинации психотропных средств, включающие различные транквилизаторы, антидепрессанты и нейролептики. При этом они назначаются одновременно с другими «непсихотропными» средствами, психотерапией, физическими методами лечения и т. д. В плане анализируемого вопроса небезынтересно представить результаты специально предпринятого исследования, ставившего своей задачей выявление наиболее часто применяемых в клинической практике эмпирически подобранных комбинаций психотропных средств, назначаемых больным с пограничными формами нервно-психических расстройств. Были подвергнуты анализу данные о лекарственной терапии в одной из московских психиатрических больниц, являющейся специализированным центром по лечению больных с пограничными состояниями. Оказалось, что из 2993 больных с диагнозами «реактивный психоз», «невроз», «психопатия», «состояние декомпенсации», поступивших в больницу в течение 2 лет, 2620 человек (87,8%) получали комбинированную терапию. При этом наиболее часто (1418 человек — 54,1%) назначалась комбинация транквилизатора и антидепрессанта. Комбинация транквилизатора и нейролептика назначалась 826 больным (31,1%), транквилизатора и психостимулятора — 114 больным (13,5%).

При изучении комбинаций психотропных препаратов, назначаемых в амбулаторных условиях, были подвергнуты анализу данные о терапии больных, обратившихся в один из районных диспансеров г. Москвы. Оказалось, что более чем в 80% больным также назначалось комбинированное лечение.

Из приведенных данных следует, что при лечении психических заболеваний, включая и пограничные формы нервно-психических расстройств, как в амбулаторных, так и в стационарных услови-



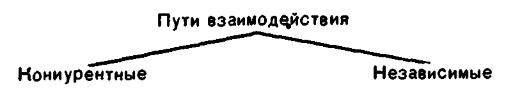


Рис. 39. Схема взаимодействия психотропных препаратов между собой.

ях, комбинированная терапия используется примерно в 3—4 раза чаще, чем отдельные препараты. Не будет преувеличением считать, что в настоящее время в лечебной практике преобладает политерапия (полифармакотерапия), а не монотерапия одним лечебным средством или методом.

Как известно, фармакологический эффект различных медикаментозных средств, в том числе и психотропных препаратов, может существенно изменяться при совместном применении двух или более лекарственных средств. К сожалению, как показывает опыт, это далеко не всегда учитывается врачами-психиатрами в их практической деятельности, а также многими исследователями в области клинической психофармакологии. Даже при комбинации двух препаратов (парная смесь) складывающиеся между ними функциональные отношения оказываются многоплановыми. Однако конечный результат совместного действия двух веществ в принципе проявляется в форме синергизма, антагонизма или отсутствия взаимного влияния по разным видам фармакологического действия и общей терапевтической эффективности. Между психотропными и другими препаратами всегда имеются какие-либо взаимовлияющие воздействия синергического или антагонистического характера (рис. 39). Знакомство с клинической и фармакологической литературой не позволяет обнаружить достаточных научных обоснований для составления комбинаций и использования в них отдельных доз препаратов. Как правило, основанием для назначения комбинированной терапии является оценка индивидуальной динамики психических расстройств сложного психопатологического синдрома. При этом зачастую имеются противоречивые данные об эффективности комбинированной терапии, отражающие клиническую реальность и трудно объяснимые с точки зрения фармакодинамических исследований и экспериментальных данных, полученных у животных.

В клинической фармакологии принято различать два не исключающих друг друга типа механизмов взаимодействия лекарств — фармакокинетический и фармакодинамический. Первый тип приводит к изменению абсорбции, распределения, связывания с бел-

ком, транспортировки к месту действия, биотрансформации и экскреции. Благодаря фармакокинетике входящие в комплекс препараты взаимно изменяют активность и метаболизм каждого из них. Фармакодинамическое взаимодействие основывается на их влиянии на медиаторные системы, результатом чего объясняется антагонистический или синергический эффект двух препаратов в отношении определенного фармакологического действия.

Без знания фармакокинетики и фармакодинамики комбинаций препаратов трудно ожидать научного обоснования их наиболее рационального лечебного назначения. Конечным результатом фармакокинетических и фармакодинамических взаимодействий разных препаратов является специфический терапевтический эффект, видоизменяющий болезненное состояние. Если касаться психических заболеваний, то этот эффект, как уже отмечалось, носит патогенетический характер. При этом действие комплекса двух или нескольких психотропных препаратов в принципе может адресоваться к разным звеньям сложных функционально-органических нарушений при психозах и не только усиливать или ослаблять действие друг друга, но и проявлять более широкий конечный спектр клинико-фармакологически выявляемой психотропной активности.

Особое место в планировании и реализации лечебных мероприятий занимает взаимодействие биологических (в первую очередь психотропных) средств и психотерапии. Если рациональная психотерапия, так же как и организация психотерапевтического режима в условиях психиатрического стационара или поликлиники (диспансера), необходимы для всех больных психическими заболеваниями, получающих биологическую терапию, то использование специальных методов психотерапии в этих случаях требует особого анализа. При этом, так же как и при комбинации разных медикаментозных средств, должны учитываться возможные варианты взаимодействия лекарственных препаратов и методов психотерапии. Гипнотическое (снотворное) действие нейролептических препаратов или транквилизаторов может способствовать повышению чувствительности к психотерапевтическому воздействию, в частности, к внушению вследствие углубления гипнотического сна. Напротив, назначение психостимуляторов будет препятствовать достижению глубоких стадий гипноза. Использование специальных методов психотерапии у больных с выраженным психомоторным возбуждением или заторможенностью не только, как правило, неэффективно, но порой просто «технически» неосуществимо. Быстрое купирование «остроты» состояния с помощью психотропных средств «освобождает путь» для восприятия больным психотерапии и позволеят в полной мере использовать все возможности лечебного комплекса. При выборе средств и методов биологической терапии и психотерапии требуется индивидуальный анализ их возможного влияния друг на друга. В этих случаях решающее значение, как правило, принадлежит пониманию того, что, действуя через разные пути [психотерапия — не-

посредственно через систему социально-психологических связей больного, а психофармакотерапия (биологическая терапия) — путем нормализации патологической активности центральной нервной системы], все возможные лечебные вмешательства реализуют свой конечный эффект на уровне единой и неделимой функционально-динамической базы, определяющей возможности коррекции патологических нарушений и психической дезадаптации.

Биологическая терапия и психотерапия входят как важнейшие и неотъемлемые части в систему медицинской и социальной реабилитации психически больных. С учетом реабилитационных этапов они занимают неравнозначное место и требуют динамического индивидуального подхода. Особое значение приобретает лекарственная (психофармакологическая) терапия и психотерапия при осуществлении мероприятий, связанных с рациональным бытовым и трудовым устройством психически больных-инвалидов. В этих случаях при назначении лечебных средств необходимо учитывать возможность влияния как на остаточные психотические расстройства, так и на сохранение частичной работоспособности больного. С учетом этого использование, например, больших доз нейролептических препаратов, антидепрессантов, снотворных, противосудорожных средств в амбулаторной практике всякий раз нуждается в критическом анализе.

Одной из отличительных особенностей современной терапии психически больных является большая продолжительность курсового лечения, которое включает несколько условных этапов: купирование острого (подострого) периода болезни, амбулаторное («поддерживающее») лечение, профилактическая терапия (третичная профилактика). Указанные этапы, несмотря на особенности для разных заболеваний, практически можно выделить во всех лечебных и реабилитационных программах, используемых в психиатрической практике. Первый (купирующий) этап терапии обычно краткосрочен по сравнению со вторым (поддерживающим), продолжающимся иногда в течение нескольких лет. Под влиянием психофармакологических препаратов острота состояния значительно снижается и болезнь нередко переходит на «смягченный» уровень течения с преобладанием психопатологической симптоматики невротического регистра. В этот период может наблюдаться так называемая медикаментозная ремиссия, «заштокренное состояние», требующее для своего «поддерживания» длительного приема препаратов. Именно с этим связаны проявления терапевтического патоморфоза психопатологических проявлений и их динамики при многих психических заболеваниях. В зависимости от нозологической формы заболевания и его клинических особенностей амбулаторная (так же как и стационарная) терапия нуждается в динамизме и не может носить стандартный и неизменный характер. Из этого следует одно из основных требований к организации лечебной помощи в современной психиатрии — преемственность стационарной и внестационарной терапии и ее постоянное соответствие изменениям в состоянии больного.

Лечение психически больных в последние три десятилетия проходит «под знаменем» развития массовой психофармакотерапии. Современные психотропные препараты в настоящее время относятся к числу наиболее распространенных лекарственных средств. Принято считать, что их создание произвело переворот в психиатрии, позволило вывести ее на дорогу клинической медицины, создало условия для дальнейшего развития так называемой биологической психиатрии, способствовало изменению структуры психической заболеваемости и организационных основ медицинской помощи психически больным.

Однако наряду с неоспоримо большими успехами современной экспериментальной и клинической психофармакологии накапливаются данные и о негативных сторонах действия массового распространения психотропных препаратов. Прежде всего это относится к тому, что психофармакологические препараты группы транквилизаторов и психостимуляторов в ряде стран практически вышли из-под врачебного контроля и используются в качестве своеобразных универсальных средств успокоения и бодрости. Этому способствует поиск многими людьми «медикаментозной защиты» от психотравмирующих ситуаций современной жизни. Психотропная активность транквилизаторов и психостимуляторов способствует сбалансированию механизмов нарушенной психической адаптации. Дезадаптация проявляется в виде различных невротических и неврозоподобных расстройств (реакций), наблюдаемых не только у больных нервными и психическими заболеваниями, но и у практически здоровых людей в экстремальных жизненных ситуациях. Именно это, вероятно, составляет главное звено в широкой популярности и распространенности психотропных препаратов. В реальной жизни психофармакологическое «самолечение» здоровых людей уводит их в сторону от решения вопросов, усугубляет, а не устраняет жизненные конфликты. В связи с этим в задачи современного психиатра должна входить санитарно-просветительная работа, направленная на разъяснение того, что психофармакотерапия, так же как и специальные методы психотерапии, могут назначаться только по медицинским показаниям с лечебной целью. То, что полезно и необходимо больному, может пойти во вред здоровому человеку. Это общее положение имеет самое непосредственное отношение к оценке возможности использования практически здоровыми людьми терапевтических средств и методов лечения психически больных.

В СССР и других социалистических странах существует строгая регламентация требований по отбору и проведению клинического испытания психотропных средств, а в последующем — и их широкого применения в лечебной практике. Она является надежной гарантией преграды непроверенным токсическим и неэффективным веществам на пути к больному.

Информированность об особенностях действия того или иного метода или средства лечения, с одной стороны, психически больных, а с другой — врачей, проводящих терапию, не может быть

идентичной. Основанием для такой постановки вопроса является не только профессиональная некомпетентность больных, но и некритичность многих из них к своим болезненным переживаниям. В соответствии с этим сведения о лечебных возможностях проводимой терапии для больных должны иметь рациональные ограничения.

К числу трудных проблем современной терапии психических заболеваний относится вопрос о необходимости сокращения арсенала новых препаратов, существенно не отличающихся по эффективности от уже известных. Врач-психиатр и психофармаколог стоят перед альтернативой выбора среди ряда весьма близких, а порой и идентичных по действию препаратов необходимого для больного средства. При этом научно обоснованные данные о существенных преимуществах одного препарата перед другим нередко отсутствуют. В этих случаях врач вынужден действовать методом проб и ошибок или полагаться на рекламные данные. Такое положение особенно типично для психиатрических учреждений в странах со слабо развитой клинической психиатрией, не признающей нозологических рамок психических болезней, их форм, вариантов, этапов течения и «усредняющих» понятия о психических расстройствах. В этих условиях даже существующий преимущественный тропизм отдельных средств к тем или иным психопатологическим синдромам не сможет быть реализован. Однако и в странах с достаточно развитой клинической психиатрией, дифференцированно оценивающей как клиническую нозологию и синдромологию, так и спектр психотропного действия отдельных препаратов, наблюдается определенный «кризис роста» психофармакологии. Он связан с отсутствием высокоэффективных препаратов, целенаправленно создаваемых на основе знания этиологических и патогенетических механизмов психических заболеваний. Из этого вытекает необходимость расширения связи клинической психиатрии с фундаментальными исследованиями психической деятельности в норме и патологии. Именно на этом пути возможно появление дальнейшего прогресса биологической терапии психозов.

В связи с замедлением в последние годы роста числа новых эффективных психофармакологических препаратов расширяется интерес к «старым» методам активной терапии, преобладавшим в первой половине XX в. (инсулинокоматозная, судорожная и др. терапия), к модификации методик применения психотропных препаратов (использование мегадоз, методов наращивания дозировок препаратов с их последующей одномоментной отменой), к назначению комбинированной терапии (о чем говорилось выше), к использованию иммунологических и других средств, способствующих преодолению терапевтической резистентности и т. д. Возможности «старых» и «новых» средств и методов лечения психически больных, при их обоснованном и рациональном использовании, позволяют достигать значительных терапевтических успехов. Однако они требуют от современного врача-психиатра постоянного

пополнения своих профессиональных знаний, творческого анализа клинических и терапевтических изменений состояния больного и отказа от шаблонных подходов к выбору терапии. Все это в какой-то мере «усложняет» и интенсифицирует работу и объясняет необходимость серьезного роста самосознания врача-психиатра, повышает его ответственность как за проведенные, так и непроведенные, но показанные больному лечебные мероприятия. При обосновании терапевтической тактики всякий раз проявляется компетентность врача в двух вопросах: в оценке всех сторон клинического состояния больного и его индивидуальных особенностей, служащих основанием для прогнозирования состояния и в знании потенциальных возможностей имеющихся терапевтических средств. Как бы «накладывая» одно на другое, врач принимает ответственное решение о выборе препарата, его дозах, возможных комбинациях с другими препаратами и методами терапии. Такой путь врачебного мышления характерен для разных областей клинической медицины. Он возможен только на основе профессиональных знаний. Врач, лишенный их, конечно, на основе отрывочных сведений и благодаря счастливому выбору может назначить тот или иной действительно наиболее эффективный и необходимый препарат, однако это будет только случайность, а не научно обоснованное и продуманное решение. Неадекватный выбор психотропных препаратов (как и всех других лекарственных средств) может привести к ухудшению состояния больного, затягиванию болезненных проявлений, появлению побочных эффектов, затрудняющих решение вопроса о диагнозе и рациональном обосновании дальнейшей терапии.

На всех этапах терапии не так уж редко возникают порой неразрешимые профессиональные этические и деонтологические проблемы. К ним относятся, например, вопросы проведения терапии, несмотря на появление различных побочных действий лекарственного средства (при нейролептической терапии это прежде всего паркинсоноподобная симптоматика, при приеме транквилизаторов — миорелаксация, атаксия и т. д.), назначения лекарственного препарата беременной женщине или кормящей матери, привыкания к медикаменту при длительном его назначении и обострения болезненного состояния в случае прекращения терапии и т. д. Все это серьезные вопросы, решение которых возможно не только на морально-этической основе, но прежде всего на базе высокой врачебной компетентности. Будет ли лучше или или хуже, если продолжать терапию, несмотря на побочные явления, беременность, возможность привыкания к препарату? Решение во всех этих случаях должно учитывать весь комплекс индивидуальных вопросов, связанных с особенностями клинической картины заболевания, социального положения, возраста больного, своеобразием его личности и т. д. Опыт показывает, что поспешное, недостаточно продуманное решение, как правило, отодвигает, а не приближает конечный результат — избавление больного от болезненных расстройств. В ряде случаев более этично идти на оправ-

данный риск появления побочных действий терапии, на медикаментозное купирование психомоторного возбуждения у беременной женщины или кормящей матери, которым обычно не рекомендуется прием психотропных препаратов, чем отменять препарат, нередко способствуя тем самым затягиванию болезни. Понятно, что решающим в этом отношении может быть только высокая профессиональная компетенция врачей-специалистов.

Принципиально важным является и вопрос организации снабжения лечебных учреждений психотропными препаратами и другими средствами терапии психически больных. Бесперебойное обеспечение ими больных шизофренией, эпилепсией и рядом других хронически протекающих психических заболеваний позволяет сохранять стабильность ремиссий и в случае необходимости купировать рецидивы и обострения на ранних, предрецидивных стадиях. Перерыв в лечении может способствовать обострению бредовых, галлюцинаторных расстройств, что в свою очередь нередко ведет к совершению больными асоциальных поступков. Из этого следует совершенно определенная задача обеспечения при необходимости больного хроническим психическим заболеванием бесплатным и доступным для получения препаратом. Эта задача в СССР и ряде других социалистических стран решается через районные психоневрологические диспансеры, в которых больные имеют возможность по назначению врача и под его контролем получать бесплатно необходимые для лечения препараты.

С учетом намеченных общих подходов к терапии психических заболеваний в последующих разделах руководства изложены избранные главы терапии. Они касаются психофармакотерапии, других методов биологической терапии, психотерапии, а также системы реабилитации психически больных. Вопросы лечения больных при конкретных психических заболеваниях в основном рассматриваются непосредственно в посвященных им главах. Учитывая особую значимость в психиатрической практике лечения так называемых неотложных состояний, сведения об используемых при них средствах и мероприятиях специально выделены и излагаются отдельно.

Глава 2

ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Ю. М. Саарма (СССР)

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР

С давних пор врачи для лечения больных наряду с другими средствами применяли и такие, которые оказывали определенное действие на психику человека. Существенное место среди них занимали различные приемы психотерапии. Характерно, что изданная в 1548 г. книга R. Lorichius Hadamarius

«Психофармакон» содержала набор молитв, т. е. приемы самовнушения того времени. Но применялись и разные лекарства, влияющие на психику человека. В течение веков арсенал таких препаратов был ограничен. Он содержал разные растительные препараты (опиум, валериану, кофеин, кокаин, скополамин, женьшень и др.) и некоторые минеральные вещества (соли брома и др.). В связи с неопределенностью и слабостью действия одних и с токсичностью других препаратов их роль в лечении больных оставалась скромной. В терапии психически больных более широкое применение нашли лишь сильнодействующие седативные и снотворные препараты, обладающие только симптоматическими эффектами.

Началом современной психофармакотерапии считается введение в психиатрическую клинику хлорпромазина (аминазина) в 1952 г., когда J. Hamon, J. Paraire, J. Velluz применили этот препарат для лечения маниакальных больных, а J. Delay, P. Deniker и J. M. Harl (1952) сообщили о терапевтических результатах применения хлорпромазина у 38 больных с различными формами психических заболеваний и провели анализ его психотропного действия. Заметное антипсихотическое действие хлорпромазина скоро подтвердилось и многими другими авторами. Начались поиски. Совместными усилиями химиков, фармакологов и клиницистов в течение последующих десятилетий было синтезировано, исследовано и введено в лечебную практику большое количество препаратов, обладающих психотропным действием.

Наряду с нейролептиками, препаратами типа хлорпромазина, скоро появились психотропные препараты и других видов. В том же 1952 г. были опубликованы данные о воздействии на настроение противотуберкулезного препарата, ингибитора моноаминоксидазы ипрониазида. В 1955 г. L. E. Selling сообщил об анксиолитическом действии мепробамата, первого современного транквилизатора. В 1959 г. L. Sternbach ввел в лечебную практику хлордиазепоксид, который стал прототипом новой группы мощных транквилизаторов. В 1957 г. R. Kuhn выявил антидепрессивное действие имипрамина, а H. P. Loomer, J. C. Saunders и N. S. Kline окончательно установили такой же эффект у ипрониазида. В 1958 г. P. A. J. Janssen ввел в лечебную практику галоперидол, на базе которого позже были синтезированы и другие мощные антипсихотические нейролептики.

Уже в 1949 г. австралийский психиатр J. Cade сообщил о хороших результатах лечения маниакальных больных при помощи солей лития. Но этот препарат привлек широкое внимание только в 1960-х годах, когда M. Schou не только подтвердил антиманиакальный эффект лития, но и показал его профилактическое действие при рекуррентных аффективных заболеваниях.

В 1970-х годах было обнаружено, что некоторые соединения, прежде всего аминокислоты, стимулируя энергетический обмен в нервной ткани, оказывают тонизирующее действие на высшие кортикальные функции человека. Так были открыты ноотропы — еще одна группа психотропных препаратов.

Большой вклад в развитие психофармакологии сделан советскими исследователями. Аминазин, синтезированный М. Н. Щукиной и фармакологически исследованный М. Д. Машковским, впервые был применен в психиатрической клинике ЦИУ, руководимой А. В. Снежневским, в 1954 г. Скоро аминазин, а также и другие психотропные препараты были внедрены в широкую психиатрическую практику в СССР. Советскими исследователями созданы многие высокоэффективные психотропные препараты с оригинальными спектрами действия, например, нейролептик карбидин, антидепрессанты азафен и пиразидол, транквилизаторы феназепам и мебикар, психостимуляторы сиднокарб и сиднофен, препарат из группы ноотропов фенибут и др. (М. Д. Машковский, В. В. Закусов, Н. К. Барков, Н. И. Андреева, Т. А. Воронина, Ю. М. Вихляева и др.).

Исследования экспериментаторов-психофармакологов расширили возможности доклинического изучения особенностей спектра действия психотропных препаратов и в существенной мере уточнили механизмы их влияния на функции мозга. Работами клиницистов-психиатров внедрены в широкую практику стационарного и диспансерного лечения психически больных современные психотропные препараты, оценена их эффективность, уточнены

показания к их применению и выработаны правила стратегии и тактики психофармакотерапии психически больных.

Психотропные препараты быстро завоевали прочное место в лечении психически больных, их применение расширялось быстрыми темпами. Практика подтвердила высокую эффективность этих препаратов в лечении больных как с острыми, так и с хроническими, как с психотическими, так и с непсихотическими заболеваниями. На первом этапе психофармакотерапия прошла стадию неоправданного энтузиазма. Однако скоро практика показала, что психотропные препараты являются небезопасными средствами. В ходе лечения нередко встречаются разнородные побочные явления и иногда даже тяжелые осложнения. Выяснилось также, что психотропные препараты оказывают лишь симптомо- или синдромоспецифическое действие и что у большинства больных терапевтический эффект от них оказывается неполным. У части больных выявилась резистентность по отношению к тем или другим психотропным лекарственным препаратам. На основе таких отрицательных наблюдений последовала стадия неоправданного пессимизма в развитии психофармакологии.

Все же, проверенная практикой многих стран, психофармакотерапия постепенно заняла свое прочное место в комплексе лечения психически больных. С течением времени разрабатывались все более дифференцированные показания к применению отдельных препаратов, уточнялась их дозировка и продолжительность курсов лечения. Были выработаны способы профилактики и лечения побочных эффектов и осложнений.

Благодаря простоте применения, быстроте и многосторонности действия психотропных препаратов психофармакотерапия стала повседневным и массовым средством лечения психически больных. Она расширила возможности терапевтического воздействия, открыла новые возможности эффективного внебольничного лечения, изменила облик психиатрических больниц и содействовала социально-трудовой реабилитации невиданного количества больных. Однако еще много вопросов в лечении и реабилитации психически больных до сих пор остаются нерешенными.

В настоящее время развитие психофармакологии продолжается на качественно новом уровне. Поиски новых, более мощных психотропных препаратов более дифференцированного действия проводятся целенаправленно, на основе более точных знаний о корреляциях химической структуры с психотропными эффектами. Обнаружение опиатных рецепторов и эндогенных лигандов к ним, рилизинг-гормонов в гипоталамусе и их эффектов на функции центральной нервной системы, а также выявление центральных эффектов у циркулирующих пептидных гормонов открыли новые области для создания психотропных терапевтических препаратов. Экспериментаторы-психофармакологи используют точные методы и усовершенствованную технику для проведения высококачественного доклинического изучения и выявления перспективных для клиники препаратов. Клиническая апробация новых психотропных препаратов проводится согласно строгим правилам и с использованием унифицированных клинических и параклинических методов. Все это позволяет прогнозировать наступление качественного нового этапа психофармакологии и фармакотерапии психически больных в ближайшем будущем.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХОТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ

В связи с большим количеством и разнообразностью действия необходимость систематизации психотропных веществ возникла уже в конце 50-х годов. В то время использовались разные наименования как отдельных препаратов, так и их классов. Даже всю группу психотропных средств называли по-разному: психотропными, психонейротропными, нейротропными, энцефалотропными, френотропными, психоактивными, психохимическими препарата-

ми. Обилие применяемых терминов, многочисленные синонимы обусловливали немалую путаницу.

В 1966 г. группа экспертов Всемирной организации здравоохранения предложила следующую классификацию известных тогда психотропных веществ: 1) нейролептики, 2) транквилизаторы или анксиолитики, 3) антидепрессанты, 4) психостимуляторы и 5) психодизлептики. Эта классификация скоро нашла всеобщее признание.

Таблица 18. **Классификация психотропных препаратов**

Класс препаратов	Синонимы	Основная характеристика
1. Нейролептики	Психолептики Нейролептики Большие транквилизаторы Антипсихотики Психозолитики	Устраняют болезненные расстройства восприятия (галлюцинации), мышления (бред), волевой и эмоциональной сферы (страх, возбуждение, агрессивность)
2. Транквилизаторы	Анксиолитики Малые транквилизаторы Антифобики Психоседатики Центральные релаксанты	Устраняют эмоциональную напряженность и тревожность
3. Тимостабилизаторы	Психостабилизаторы Нормотимики	Устраняют болезненные фазовые колебания настроения
4. Антидепрессанты	Тимолептики Тимоаналептики Тимэретики	Устраняют болезненно пониженное настроение и заторможенность психической деятельности
5. Психостимуляторы	Психотоники Эйфоризаторы	Повышают активность мышления и моторики, устраняют чувство усталости
6. Ноотропы	Психоэнергизаторы	Повышают психический тонус, улучшают мышление и память
7. Психодизлептики *	Психотомиметики Галлюциногены Психотогены Психоделики Деперсонализаторы	Вызывают нарушения психической деятельности (сознания, восприятии, эмоциональности, мотивации)

* Препараты 1—6-х классов используются в лечении психически больных. Препараты 7-го класса в СССР в терапевтических целях не применяются.

В связи с введением в течение последних двадцати лет в практику новых препаратов различного действия систематика психотропных препаратов была дополнена еще двумя классами. В настоящее время наиболее широко признана классификация психотропных веществ, приведенная в табл. 18.

Психотропные препараты вызывают различные изменения в психической деятельности и поведении человека, наиболее полно проявляющиеся у психически больных. Как правило, каждый препарат оказывает комплексное психотропное действие, состоящее из нескольких компонентов. С целью более наглядно охарактеризовать действие препаратов, выработана систематика разновидностей психотропного действия, которая приведена в табл. 19.

Таблица 19. Психические эффекты психотропных препаратов

Эффект	Характеристика действия
Анксиолитический	Снимающий тревожность и страх
Антиагрессивный	Снимающий агрессивность и злобность
Антиаутистический	Снимающий замкнутость (аутизм)
Антидепрессивный	Снимающий болезненную депрессию
Антидисфорический	Снимающий дисфорические расстройства
Антиманиакальный	Снимающий болезненное повышение настроения и активности
Антипсихотический	Снимающий галлюцинации и бред
Депрессогенный	Вызывающий понижение настроения и активности
Эйфоризирующий	Вызывающий повышение самочувствия и настроения
Эйтимизирующий	Снимающий понижение настроения
Снотворный	Вызывающий сонливость и сон
Седативный	Вызывающий торможение психической деятельности и моторики
Стимулирующий	Активирующий психическую деятельность и моторику
Транквилизирующий	Снимающий тревожность, страх и остроту отрицательных эмоций
Тимоаналептический	Снимающий понижение настроения и заторможенность моторики
Тимолептический	Снимающий понижение настроения, тревожность и страх
Тимостабилизирующий	Снимающий болезненные фазовые расстройства настроения
Психоэнергизирующий	Повышающий психический тонус, улучшающий мышление и память

Наряду с действием на психику больных психотропные вещества оказывают многостороннее влияние и на соматические функции, прежде всего на вегетативную регуляцию. Часть из соматических эффектов оказываются положительными при определенных заболеваниях. Однако многие соматические изменения нежелательны и являются проявлением побочных действий или даже осложнений. Нередко осложнения, возникающие при применении

психотропных препаратов, требуют специальных профилактических или лечебных мероприятий. Эти проблемы рассматриваются в отдельной главе данного руководства.

Основой психотропного действия химических препаратов является их влияние на функции различных структур центральной нервной системы. Важнейшими компонентами этого служат изменения, возникающие в деятельности коры больших полушарий, лимбической системы и ретикулярной формации. Решающим звеном фармакологического действия психотропных препаратов является их влияние на обмен веществ и активность нейромедиаторов. Результатом их действия могут быть синтез, накопление, освобождение, связывание и биотрансформация медиаторов или система рецепторов. Разнородность действия психотропных препаратов на наиболее важные нейромедиаторные системы показана в табл. 20. Различные психотропные препараты оказывают

Таблица 20. **Действие психотропных препаратов на нейромедиаторные системы**

Эффект	Характеристика эффекта
Адреноблокирующий	Торможение адренореактивных систем (постсинаптических адренорецепторов)
Адреномиметический	Стимуляция адренореактивных систем
Альфа-адреномиметический	Стимуляция альфа-адренорецепторов
Бета-адреномиметический	Стимуляция бета-адренорецепторов
Антиадренергический	Пресинаптическая блокада норадреналина (его синтеза, накопления и/или освобождения)
Холиноблокирующий	Торможение холинореактивных систем (постсинаптических холинорецепторов)
m-холиноблокирующий	Торможение m-холинорецепторов
n-холиноблокирующий	Торможение n-холинорецепторов
Антихолинергический	Пресинаптическая блокада ацетилхолина (его синтеза, накопления и/или освобождения)
Антихолинэстеразный	Торможение холинэстеразы
Дофаминоблокирующий	Торможение дофаминореактивных систем (постсинаптических дофаминорецепторов)
Дофаминомиметический	Стимуляюия дофаминореактивных систем
Антидофаминергический	Пресинаптическая блокада дофамина (его синтеза, накопления и/или освобождения)
Серотониноблокирующий	Торможение серотонинорецепторов
Гистаминоблокирующий	Торможение гистаминорецепторов

действие на разные медиаторы как качественно, так и количественно по-разному. Свойственный каждому препарату комплекс действия на нейромедиаторные системы обусловливает характерный для него спектр психических изменений. Выбирая препарат для лечения конкретного психически больного, необходимо точно

знать спектр фармакологических и клинических эффектов рассматриваемых препаратов, учитывать не только желательные терапевтические, но и возможные нежелательные действия.

НЕЙРОЛЕПТИКИ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Нейролептики представляют собой наиболее обширную группу современных психотропных препаратов. Они занимают ведущее место в фармакотерапии больных психозами, в том числе и больных шизофренией. В настоящее время нейролептические препараты включают вещества различной химической структуры. Наиболее известными подгруппами нейролептиков по химической структуре являются: производные фенотиазина (алифатические, пиперидиновые и пиперазиновые), тиоксантена, бутирофенона, дифенилбутилпиперидина, индола, сульфамоилбензамида и др.

Психотропные эффекты нейролептиков разнообразны, но основным, свойственным всем нейролептикам, является антипсихотическое действие: нейролептики блокируют или редуцируют галлюцинаторные и бредовые расстройства, снижают аффективную напряженность, психомоторное возбуждение и нормализуют патологически измененное поведение различного генеза. Наиболее мощным антипсихотическим действием обладают производные бутирофенона (галоперидол, трифлуперидол) и пиперазиновые производные фенотиазина (трифтазин, фторфеназин и др.).

Наряду с антипсихотическим нейролептики обладают и многими другими психотропными эффектами, которые, однако, обнаруживаются не у каждого препарата в одинаковой степени (табл. 21).

У большинства нейролептиков наблюдается седативное действие, наиболее выраженное у алифатических производных фенотиа-

Таблица 21. Характеристика психотропных эффектов основных подгрупп нейролептиков

Психотропные эффекты	Производные фенотиазина			Производные тиоксантена	Производные бутирофенона
	алифатические	пиперидиновые	пиперазиновые		
Антипсихотический	++	+	+++	++	+++
Седативный	+++	+	+	++	+
Транквилизирующий	++	+++	(+)	+++	++
Антидисфорический	++	+++	+	++	+
Антиагрессивный	+++	+++	+	++	++
Психостимулирующий	—	—	(+)	—	++
Антидепрессивный	(+)	+	+	+	—
Снотворный	(+)	+	—	+	—

Примечание. +++ выраженный эффект; ++ умеренный эффект; + слабый эффект; (+) эффект имеется у отдельных препаратов; — без эффекта.

зина (левомепромазин, аминазин). Стоит отметить, что отдельные пиперазиновые производные фенотиазина и бутирофенона, которые в больших дозах действуют седативно, в малых дозах оказывают некоторое психостимулирующее и антиаутистическое действие, а у карбидина — оригинального производного индола — седативное действие отсутствует и наблюдается заметный стимулирующий эффект.

Многие нейролептики обладают заметным транквилизирующим действием, которое наиболее выражено у алифатических и пиперидиновых производных фенотиазина и у производных тиоксантена. Антиагрессивное действие проявляется преимущественно у алифатических и пиперидиновых производных фенотиазина. Антидисфорический эффект наиболее ярко выражен у пиперидиновых производных фенотиазина. Снотворное действие сильно выражено у алифатических производных фенотиазина (в частности, у левомепромазина), слабее у пиперидиновых производных фенотиазина и тиоксантена. При применении этих нейролептиков в малых дозах достигается увеличение продолжительности сна без нарушений физиологического ритма его.

Антидепрессивный эффект встречается лишь у отдельных нейролептиков в умеренной степени, преимущественно у пиперидиновых производных фенотиазина и у производных тиоксантена. Более выраженное антидепрессивное действие обнаружено у производного бензамида — сульпирида (эглонила), а также у карбидина. Необходимо иметь в виду, что продолжительное применение многих нейролептиков (в частности, резерпина, аминазина и др.) может привести к возникновению депрессивного состояния (депрессогенный эффект нейролептиков).

Уже в первых клинических наблюдениях было обнаружено, что хлорпромазин обусловливает наряду с изменениями в психическом состоянии больных и заметные нейротропные эффекты в виде характерных экстрапирамидных и вегетативных нарушений, в дальнейшем оказалось, что это свойственно всем нейролептикам. В частности, экстрапирамидные побочные эффекты считали почти обязательным компонентом действия нейролептиков. Первоначально господствовала точка зрения о параллелизме антипсихотической мощи препарата и выраженностью экстрапирамидных нарушений. Создание же нейролептиков типа клозапина (лепонекса) и сульпирида (эглонила) поколебало традиционное представление и поставило проблему механизма действия и комплексного клинического эффекта нейролептиков по-новому.

На основе своеобразия спектров психотропного действия в современной психофармакологии принято разделение нейролептиков на три группы [Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981; Лаврецкая Э. Ф., 1985].

В первую группу входят нейролептики с преимущественно мощным антипсихотическим действием. Эта группа включает: производные бутирофенона (галоперидол, трифлуперидол), пиперазиновые производные фенотиазина (трифлуперазин, тиопропе-

разин, фторфеназин), производные дифенилбутилпиперидина (пимозид, флуспирилен, пенфлюридол); производные тиоксантена (флупентиксол, клопентиксол).

Вторая группа включает нейролептики с преимущественно сильным седативным и с умеренным антипсихотическим действием. В эту группу входят: алифатические производные фенотиазина (аминазин, левомепромазин) и алкалоиды раувольфина (резерпин).

В третью группу входят нейролептики со смешанным спектром действия, и она включает разнородные по клинической структуре классы препаратов: пиперидиновые производные фенотиазина (тиоридазин, перициазин), алифатические производные тиоксантена (хлорпротиксен), производные дибензодиазепина (клозапин), производные сульфамоилбензамида (сульпирид); некоторые производные индола (карбидин). Психотропное действие препаратов этой группы включает в себя кроме антипсихотического еще и стимулирующий, антидепрессивный, антиагрессивный и другие эффекты в различных сочетаниях. В то же время типичное для других нейролептиков седативное действие, а также нейротропное действие на экстрапирамидную систему либо слабо выражены, либо отсутствуют. Поэтому эти препараты называются и атипичными нейролептиками.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Механизмы психотропного действия нейролептиков еще не полностью выяснены. Главным препятствием является обстоятельство, что клинико-фармакологические исследования нейролептиков приходится проводить у больных, этиология и патогенез психических болезней которых пока еще во многих аспектах являются гипотетическими. А исследования действия нейролептиков на физиологические параметры животных предоставляют данные, только условно применимые к психически больному человеку.

Клинические и экспериментальные наблюдения свидетельствуют о многоплановости и многоступенчатости действия нейролептиков на функции мозга. Уже на основе первых наблюдений было высказано предположение, что психотропные эффекты нейролептиков, как и других психотропных препаратов, являются результатом их воздействия, прежде всего на нейромедиаторные системы.

На первых этапах главное внимание было обращено на вызываемые нейролептиками изменения в обмене серотонина и норадреналина в центральной нервной системе. Было установлено, что нейролептики в малых дозах блокируют обратный транспорт норадреналина из синаптической щели в пресинаптическую структуру, в средних дозах блокируют альфа-адренорецепторы, а в больших дозах затормаживают освобождение норадреналина из пресинаптической структуры. Скоро, однако, выяснилось, что нет параллелизма между интенсивностью антиадренергического дейст-

ния и клиническим антипсихотическим эффектом нейролептиков. Дальнейшими исследованиями было установлено, что нейролептики по отдельным параметрам являются антагонистами дофамина и была выдвинута гипотеза, что они оказывают блокирующее действие на дофаминергические рецепторы ЦНС. Клинико-фармакологические наблюдения представили определенные подтверждающие данные к этой гипотезе: наиболее интенсивное дофаминоблокирующее действие (которое проявляется и в виде экстрапирамидных расстройств при продолжительном применении нейролептиков) было выявлено у препаратов с наиболее выраженным антипсихотическим эффектом (например, у производных бутирофенона).

К настоящему времени, на основе выявления новых фактов, представления о механизмах действия нейролептиков в значительной степени углубились. После обнаружения множественных дофаминовых рецепторов было установлено, что в комплексном действии нейролептиков важным, хотя и не единственным механизмом является блокада специальных D_2-рецепторов. Известно, что нейролептики обусловливают блокаду пресинаптических ауторецепторов, влияя таким образом на синтез и высвобождение дофамина, а также влияют и на ферменты, участвующие в синтезе дофамина в мозге. В высоких концентрациях нейролептики воздействуют на структуру мембраны нервной клетки, таким образом изменяя синтез, высвобождение и обратный захват медиатора. Особый интерес представляет раскрытие эффектов хронического введения нейролептиков в виде изменения плотности рецепторов на мембране и изменения чувствительности рецепторов к синергистам и антагонистам.

В связи с синтезом и внедрением в практику новых нейролептиков (клозапина, сульпирида и др.), не вызывающих выраженных экстрапирамидных расстройств, вопрос о роли дофаминоблокирующего эффекта поднят по-новому. В настоящее время предполагается, что психотропные эффекты отдельных нейролептиков зависят от соотношения их действия на разные нейромедиаторные системы. Однако закономерности этих соотношений еще не выявлены.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ

Применение нейролептиков может быть показано в лечении больных как с острыми, так и с хроническими психотическими состояниями. Стратегия лечения, выбор и дозировка нейролептика зависят от остроты заболевания и от структуры психопатологического синдрома. Частные вопросы терапевтического применения нейролептиков при лечении больных более подробно будут изложены в других главах этого руководства, в рамках рассмотрения отдельных психических заболеваний. Здесь излагаются общие принципы применения нейролептиков.

Противопоказания. Нейролептики оказывают многостороннее действие на разные органы, поэтому всегда следует очень внимательно анализировать противопоказания к их применению. Часть нейролептиков отличается сильным соматотропным действием, поэтому для их применения существует много противопоказаний (аминазин, хлорпротиксен, трифтазин и др.). Другие нейролептики оказывают более мягкое соматотропное действие и у них меньше противопоказаний (левомепромазин, метилпромазин, тиоридазин и др.). На основе клинического опыта противопоказаниями к применению большинства нейролептиков считаются: заболевания крови, инфекционные и токсические повреждения печени, недостаточность почек, сердечно-сосудистые заболевания с декомпенсацией, тромбоэмболическая болезнь, острые лихорадочные состояния, глаукома, микседема, острые отравления наркотиками, снотворными и анальгетиками. Не рекомендуется применение нейролептиков и в течение первых трех месяцев беременности, хотя тератогенного действия у них не обнаружено. С осторожностью приходится применять нейролептики у больных с гипертонической болезнью, гипотонией, ревматизмом, туберкулезом, миокардиодистрофией, почечнокаменной и желчнокаменной болезнями и у пожилых больных с нарушениями кровоснабжения головного мозга. Из приведенного вытекает правило, что перед назначением больному нейролептика всегда следует провести тщательное обследование не только его психопатологического, но и соматического состояния, в том числе и при помощи параклинических методов исследования.

Показания к применению нейролептиков определяются особенностями их психотропного действия. Разделение нейролептиков на препараты преимущественно антипсихотического, преимущественно седативного и смешанного действия хотя и условное, все же позволяет оценивать основные профили психотропного действия препаратов и устанавливать главные показания к их применению.

Нейролептики преимущественно антипсихотического действия являются наиболее эффективными при лечении больных, прежде всего с паранойяльными, параноидными, галлюцинаторными, парафренными синдромами и синдромом психического автоматизма Кандинского—Клерамбо в рамках шизофрении, пресенильных и симптоматических психозов. Наиболее мощными препаратами с избирательным антипсихотическим действием являются трифлуперидол (триседил), галоперидол, трифлуперазин (трифтазин). У некоторых нейролептиков этой группы антипсихотическое действие сочетается с заметным активирующим эффектом, они показаны при лечении больных с апатико-абулическим; субступорозным и ступорозным синдромами (фторфеназин, тиопроперазин). Нейролептики с комбинированным антипсихотическим, транквилизирующим и мягким стимулирующим действиями (френолон, этаперазин) успешно применяются и при лечении больных с кататоническими и гебефреническими синдромами. У больных же с выраженными аффективными расстройствами (тревога, страх) и

с психомоторным возбуждением нейролептики этой группы могут вызвать обострение указанных симптомов.

Основными показаниями к применению нейролептиков преимущественно седативного действия являются состояния психомоторного возбуждения и аффективные расстройства разного генеза. Аминазин, левомепромазин, хлорпротиксен и др. показаны прежде всего у больных с онейроидно-кататоническим, гебефреническим и маниакальным возбуждением, а также и с галлюцинаторно-бредовыми синдромами с выраженными аффективными расстройствами и возбуждением. Некоторые нейролептики этой группы оказывают более мягкое седативное действие и обусловливают менее выраженные побочные явления (тиоридазин), они успешно применяются и при лечении больных в детском и пожилом возрастах, как и отдельных больных неврозами и неврозоподобными состояниями с упорными навязчивостями, фобиями и сенестопатиями.

Показания к применению нейролептиков смешанного действия вытекают из своеобразия спектра психо- и нейротропных эффектов этих препаратов. Так, например, клозапин (лепонекс), препарат антипсихотического и седативного действия, показан для лечения больных с бредовыми и аффективными синдромами с выраженным психомоторным возбуждением. Преимуществом клозапина является отсутствие экстрапирамидных расстройств и побочных явлений со стороны сердечно-сосудистой системы даже при длительном введении препарата. В связи с этим клозапин успешно применяется при лечении больных, у которых другие седативные нейролептики противопоказаны или обусловливают выраженные побочные явления, в частности, экстрапирамидные расстройства. Карбидин и сульпирид (эглонил) оказывают наряду с умеренным антипсихотическим действием еще и выраженные антидепрессивный и стимулирующий эффекты. Поэтому эти препараты показаны при лечении больных как с депрессивно-бредовыми, так и с апатико-абулическим синдромами.

ТАКТИКА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ

Тактика терапевтического применения нейролептиков охватывает выбор оптимальной дозировки и продолжительности курса лечения подходящим препаратом, вопросы комбинирования разных препаратов, преодоления резистентности, а также профилактики и лечения побочных явлений и осложнений.

Дозировка и продолжительность применения нейролептика зависит прежде всего от стадии и характера течения болезни, а также от выраженности симптоматики. У больных с острыми и подострыми психотическими состояниями, как и с интенсивными обострениями хронического психоза, когда симптоматика ярко выражена, курс лечения обычно начинается с парентерального введения больших доз нейролептика, соответствующего преобладающим симптомам у больного. При этом следует иметь в виду, что

седативный эффект препаратов проявляется быстро — обыкновенно через несколько минут, после первого введения препарата. Антипсихотический же эффект проявляется только через несколько (иногда даже 10) дней после начала регулярного введения нейролептика. Следовательно, в случае острых и подострых аффективно-бредовых психозов иногда целесообразно начинать лечение с одновременного введения двух препаратов — одного седативного и другого антипсихотического действия. Продолжительность такого интенсивного курса не должна превышать 2—3 нед. При наступлении заметного улучшения состояния больного можно уменьшить дозу препарата или препаратов и переходить на введение нейролептиков внутрь. Нередко можно отменить седативный препарат и продолжать лечение одним антипсихотическим препаратом. Необходимо внимательно следить за появлением острых побочных явлений и осложнений.

Лечение больных с хроническими психозами, с нерезко выраженной симптоматикой начинается, как правило, введением внутрь соответствующего психопатологическому синдрому нейролептика в малых дозах, с последующим постепенным повышением дозы. Терапевтический эффект — антипсихотический, стимулирующий, корригирующий поведение — может появляться примерно через 2—3 нед, поэтому не следует торопиться со сменой лекарственного препарата. Внимательно надо следить за побочными явлениями и осложнениями, при необходимости добавить корректоры.

У многих больных, в частности шизофренией, необходимо проводить продолжительное поддерживающее лечение нейролептиками, чтобы закрепить достигнутый терапевтический эффект и предотвратить рецидивы. В ходе поддерживающего лечения, проводящегося в большинстве случаев амбулаторно, врач встречает много проблем. Регулярно необходимо анализировать как психопатологическую симптоматику, так и нейролептические осложнения у больного и соответственно изменять либо препарат или дозировку или корректоры. Как сам больной, так и его родственники должны быть хорошо инструктированы, соблюдение лекарственного и общего режима должно быть обеспечено.

Ежедневное, многократное в течение дня применение препаратов является неудобным для больного и многие больные не соблюдают необходимый лекарственный режим. Поэтому для лечения хронически больных нередко показано применение нейролептиков с пролонгированным действием. Химикам удалось создать такие препараты, у которых действующее начало, вызывающее психотропный эффект, освобождается и всасывается в организме медленно, так что концентрация нейролептика после однократного приема сохраняется на необходимом уровне долгое время. В настоящее время имеются депонейролептики с различной продолжительностью действия и с различным спектром психотропных эффектов. Применение депонейролептиков, в частности, при амбулаторном поддерживающем лечении больных в значительной

степени содействует обеспечению необходимого лекарственного режима.

При выборе дозировки нейролептиков необходимо учитывать, что интенсивность психотропного эффекта препаратов не является пропорциональной величине дозы. Экспериментальными исследованиями установлено, что наиболее выраженное терапевтическое психотропное действие оказывают средние дозы. При повышении дозы терапевтический эффект, как правило, уменьшается, а побочные усиливаются. Выявлено, например, что хлорпромазин оказывает наиболее выраженное антипсихотическое действие при его концентрации в крови 150—200 нг/мл. Однако в настоящее время еще не разработаны ни подходящие методы определения нейролептиков и их производных в крови, ни общепринятые нормы для применения в широкой терапевтической практике.

В ходе продолжительного применения нейролептиков у некоторых больных встречается резистентность к лечению, отсутствие терапевтического эффекта от применяемого нейролептика. Преодоление резистентности и достижение терапевтического сдвига иногда возможно при помощи перехода на другой препарат или добавления дополнительного препарата, имеющего иной спектр психотропного действия. У больных с упорной терапевтической резистентностью рекомендуются различные другие приемы. Некоторые больные положительно реагируют на одномоментную отмену больших доз нейролептиков [Авруцкий Г. Я. и др., 1974]. Положительные результаты получены и при помощи включения в курс лечения сеансов гемосорбции [Комаров Б. П. и др., 1979] или форсированной лимфогенной детоксикации [Авруцкий Г. Я. и др., 1983].

Учитывая то, что в развитии резистентности играют, очевидно, определенную роль и иммунопатологические механизмы, были предприняты попытки воздействовать на это звено. Некоторые положительные результаты достигнуты при помощи применения иммуномодулятора левамизола [Мосолов С. Н., Зайцев С. Г., 1982]. В настоящее время поиск новых средств и способов преодоления терапевтической резистентности к нейролептикам (а также и к антидепрессантам) продолжается в тесной связи с углубленным изучением патогенетических механизмов формирования резистентности.

ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Транквилизаторами считаются вещества, обладающие способностью устранять или смягчать такие отрицательные эмоции, как тревога, страх, эмоциональное напряжение. Народная медицина многих стран уже давно располагала отдельными средствами успокаивающего действия. Валериана, опиум, скополамин, соли брома и другие препараты перешли в арсенал научной медицины.

Началом истории современных транквилизаторов можно считать введение в клиническую практику в 1955 г. созданного в 1946 г. мепробамата. Существенным толчком в совершенствовании этой группы психотропных препаратов было открытие L. O. Randall в 1960 г. выраженного транквилизирующего эффекта производного бензодиазепина хлордиазепоксида (элениума). К настоящему времени введено в терапевтическую практику более 50 транквилизаторов, ими практически вытеснены старые успокаивающие средства. Во многих развитых странах транквилизаторы являются наиболее широко применяемыми лекарственными препаратами, их используют не только больные с самыми различными заболеваниями, но и здоровые люди в состоянии эмоционального дистресса.

Современные транквилизаторы являются производными различных соединений: бензодиазепина, карбаминовой и бензиловой кислот и др. Специфическим психотропным эффектом этих препаратов является транквилизирующее-анксиолитическое, т. е. снимающее нервное напряжение действие. Наряду с этим у транквилизаторов имеются в различных комбинациях и другие психотропные и нейротропные эффекты: седативный, снотворный, эйтимизирующий, миорелаксирующий, противосудорожный. Транквилизаторы в отличие от нейролептиков не вызывают эмоциональной индифферентности и не оказывают антипсихотического действия, а также и не обусловливают экстрапирамидных расстройств. В отличие от антидепрессантов транквилизаторы не устраняют собственно депрессивные проявления, хотя некоторые препараты ослабляют тревожный и вегетативные компоненты депрессии.

Транквилизаторы потенцируют эффекты алкоголя, снотворных, анальгетиков и наркотиков. Нередко транквилизирующее действие выражается не только в снятии нервного напряжения, но и в общем повышении самочувствия. В отличие от нейролептиков и антидепрессантов эффекты транквилизаторов проявляются не только у психически больных, но и у здоровых лиц. В связи с этим продолжительное применение транквилизаторов может приводить к образованию привыкания, зависимости и токсикомании.

Психо- и нейротропные эффекты транквилизаторов проявляются у разных препаратов в различных комбинациях. В связи с этим имеются попытки классифицировать транквилизаторы на основе преобладающих клинических эффектов. Транквилизаторы разделяются, например, на группы: с преимущественно тормозным действием и со стимулирующим компонентом действия [Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981]; с выраженным анксиолитическим действием; с сильным седативным компонентом и со смешанным спектром действия [Лаврецкая Э. Ф., 1985]; с миорелаксирующим, седативным, с гипноседативным, с вегетоседативным действием [Вихляев Ю. И., Клыгуль Т. А., 1968]. Однако до сих пор ни одна классификация транквилизаторов на основе спектра психотропного действия не получила общего признания, так как многие препараты не могут быть строго классифицируемыми. Некоторые ис-

следователи считают наиболее рациональной классификацию транквилизаторов на основе химической структуры препаратов [Александровский Ю. А., 1973, и др.]. В настоящее время выделяют следующие химические группы транквилизаторов: 1) производные пропандиола (мепротан), 2) ненасыщенные карбиналы (метилпентинол), 3) производные триметоксибензойной кислоты (триоксазин), 4) производные дифенилметана (амизил), 5) производные 1;4-бензодиазепина (хлордиазепоксид, диазепам, нозепам, лоразепам, феназепам, нитразепам и др.) и 6) другие транквилизаторы различной химической структуры. Доминирующее положение занимают производные бензодиазепина, так как у них транквилизирующий эффект наиболее интенсивно выражен, а побочные эффекты являются сравнительно скрытными.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

На первом этапе изучения эффектов транквилизаторов, на основе как клинических наблюдений, так и экспериментов на животных главное внимание было обращено на лимбическую систему, регулятор эмоциональных реакций. Скоро было выявлено, что транквилизаторы вызывают определенные изменения в разных нейромедиаторных системах как в ЦНС, так и в периферической нервной системе (результатом этого являются некоторые побочные явления). Выяснилось, что действие транквилизаторов на холин-, норадрен- и серотонинергические системы является непостоянным и несущественным. Только производные дифенилметанамизила (например, бенактизин) оказывают выраженное блокирующее действие и на m-холинреактивные структуры в центральной и в периферической нервной системе, что и считается основным звеном в механизме их психотропного действия.

В действии других транквилизаторов, в частности производных бензодиазепина, специфическим звеном считается потенцирование эффектов ГАМК [Haefely W. E., 1977]. ГАМК является медиатором пресинаптического торможения, оказывающего модулирующее и тормозящее действие на сенсорные импульсы. Транквилизаторы усиливают этот эффект ГАМК, т. е. усиливают пресинаптическое торможение и этим уменьшают интенсивность потока сенсорных импульсов. С этим механизмом связывается анксиолитический эффект транквилизаторов, а также и миорелаксирующий эффект. Последний является результатом усиления пресинаптического торможения в проприо- и экстероцептивных афферентных путях на уровне ретикулярной формации.

Качественно новый этап в изучении механизма действия транквилизаторов начался с открытием бензодиазепиновых рецепторов в нервной системе [Braestrup R. F., Squires R. F., 1977; Möhler H., Okada T., 1977]. В последние годы выявлено, что наибольшее количество бензодиазепиновых рецепторов имеется в лимбической системе и мозжечке, в затылочной, лобной и височной коре больших полушарий. Мало этих рецепторов в мозолистом

теле и в зубчатом ядре. Предполагается, что высокое содержание бензодиазепиновых рецепторов в гиппокампе обеспечивает анксиолитический, в коре — противосудорожный и в таламусе — седативный эффект транквилизаторов.

В последние годы выдвинута гипотеза о гетерогенности бензодиазепиновых рецепторов, образующих различные связи с ГАМК. Полученные до сих пор данные указывают на сложный характер регулирующих механизмов эмоциональных реакций. В обеспечении эффектов транквилизаторов участвует многокомпонентный механизм, который на уровне целостного организма требует дальнейшего уточнения.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ

Транквилизаторы применяются в комплексном лечении многих больных с различными не только психическими, но и соматическими заболеваниями. Широко употребляются они в амбулаторной практике. По сравнению с нейролептиками транквилизаторы оказывают менее выраженное, но все же довольно многостороннее действие и на различные соматические и вегетативные функции. В связи с этим необходимо тщательно анализировать и показания, и противопоказания к применению транквилизирующего препарата на основе всестороннего изучения клинического состояния больного и учитывая спектр действия лекарства.

Противопоказания. Основными противопоказаниями к применению транквилизаторов являются миастения и атаксия, а также острые заболевания печени и почек. Из-за взаимного потенцирования эффектов употребление одновременно с транквилизаторами барбитуратов, опиатов и алкоголя противопоказано. Применение транквилизаторов с миорелаксирующим эффектом противопоказано водителям транспорта и другим лицам, трудовая деятельность которых связана с быстротой и точностью двигательных реакций, накануне и во время работы. Большинство авторов рекомендуют женщинам в течение первых трех месяцев беременности транквилизаторы не применять. У детей и пожилых больных показана особая осторожность при выборе транквилизирующего препарата и его дозировки.

Показания. Транквилизаторы применяются прежде всего при лечении больных с различными психическими нарушениями непсихотического уровня. Показаниями к применению транквилизаторов являются состояния эмоционального напряжения, раздражительности, эмоциональной лабильности, тревожности, боязливости и страха разной этиологии. Транквилизаторы оказывают терапевтическое действие на эти симптомы у больных с невротическими (ситуационными) реакциями, неврозами, психопатиями, соматогенными неврозо- и психопатоподобными состояниями, а также с психосоматическими заболеваниями.

Транквилизаторы оказывают положительное действие и при лечении расстройств сна, обусловленных эмоциональным перена-

пряжением и внутренней тревогой. Под воздействием транквилизаторов гипноседативного типа (нитразепам, феназепам) у таких больных ускоряется засыпание, сон становится более глубоким и продолжительным, прекращаются кошмарные сновидения. Определенные положительные результаты достигаются и в лечении расстройств сна, обусловленных вегетативными расстройствами (головокружением, тошнотой, приступами тахикардии или гипергидроза и др.). В этих случаях наиболее эффективными оказываются производные бензодиазепина (диазепам, нозепам, мезапам).

При помощи определенных транквилизаторов (лоразепама, диазепама, нозепама) хорошие терапевтические результаты достигнуты в лечении больных с невротическими двигательными и идеаторными навязчивыми проявлениями, а также и с фобиями. В табл. 22 приведены сравнительные эффекты основных производных бензодиазепина на невротические симптомы.

Таблица 22. **Действие производных бензодиазепина на невротические симптомы**

Препараты	Симптомы			
	витальная тревога	фобии	навязчивые движения	навязчивые мысли
Нитразепам (эуноктин)	(+)	—	—	—
Хлордиазепоксид (элениум)	+	++	+	+
Мезапам (рудотель)	+	++	+	+
Нозепам (тазепам)	+	++	+	+
Диазепам (седуксен)	++	++	+	+
Лоразепам (ативан)	+++	++	++	++

Примечание. +++ выраженный эффект; ++ умеренный эффект; + слабый эффект; (+) неопределенный эффект; — эффект отсутствует.

Транквилизаторы с выраженным противосудорожным компонентом действия нередко применяются в комплексном лечении больных эпилепсией как с целью предотвратить судорожные припадки, так и для лечения приступов дисфории, возбуждения и агрессивности. Диазепам, введенный внутривенно, оказывается эффективным средством в лечении эпилептического статуса. Многие авторы рекомендуют диазепам также для купирования алкогольного абстинентного синдрома и алкогольного делирия.

Кроме психиатрии, транквилизаторы широко применяются в терапевтической, гинекологической, хирургической, неврологической и педиатрической практике. Основными показаниями в этих случаях являются состояния эмоционального напряжения, эмоциональной лабильности, тревожности и т. д. Следует, однако,

отметить, что в таких случаях желаемый эффект у многих больных можно достигнуть и без транквилизаторов, при помощи психотерапии.

ТАКТИКА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ

Клинико-фармакологическими исследованиями установлено, что отдельные транквилизаторы заметно отличаются по спектру психотропных эффектов, по соотношению компонентов клинического действия [Александровский Ю. А., 1973]. Следовательно, для лечения конкретного больного следует выбирать препарат, спектр действия которого соответствует конкретной структуре психопатологических симптомов. В табл. 23 приведены ориентировочные

Таблица 23. **Психотропные эффекты основных транквилизаторов**

Препарат	Психотропные эффекты					
	анксиолитический	седативный	эйфоризирующий	снотворный	миорелаксирующий	противосудорожный
Триоксазин	+	—	(+)	—	—	—
Амизил (бенактизин)	(+)	+	—	—	(+)	—
Мепротан (мепробамат)	+	(+)	—	(+)	+	—
Хлордиазепоксид (элениум)	+	(+)	—	+	+	+
Диазепам (седуксен)	++	(+)	(+)	+	+	++
Нозепам (тазепам)	+	—	—	(+)	(+)	(+)
Нитразепам (эуноктин)	(+)	+	—	++	+	+
Мезапам (рудотель)	+	—	(+)	—	(+)	+
Лоразепам (ативан)	++	(+)	(+)	(+)	(+)	+
Феназепам	++	+	—	++	(+)	+

Примечание. ++ выраженный эффект; + заметный эффект; (+) эффект наблюдается не всегда; — эффект отсутствует.

данные о спектре психотропных эффектов наиболее широко применяемых транквилизаторов. Особенно тщательно следует анализировать возможность возникновения седативного и миорелаксирующего эффектов и их последствий у данного больного. Больной должен быть подробно проинструктирован относительно лекарственного режима и возможных побочных явлений.

При выборе препарата следует учитывать скорость развития и длительность его психотропного эффекта. По этим показателям транквилизаторы делят на три группы: а) короткого действия (нозепам, лоразепам), б) действия средней длительности (хлордиазепоксид) и в) длительно действующие (диазепам). На осно-

по длительности действия следует регулировать количество приемов транквилизатора в сутки.

Дозировка транквилизатора зависит от многих факторов: выраженности симптомов (тревоги, страха и т. д.), интенсивности психотропного эффекта препарата, возраста больного, его соматического состояния. При резко выраженной симптоматике и необходимости быстрого терапевтического воздействия курс лечения следует начинать с применения больших доз транквилизатора, с введения его парентерально. В дальнейшем, при достижении терапевтического сдвига, доза препарата постепенно уменьшается и можно перейти на приемы препарата внутрь. При нерезко выраженной симптоматике рекомендуется начинать курс лечения с умеренных доз транквилизатора внутрь, с последующим постепенным повышением дозы.

Продолжительность курса лечения транквилизаторами зависит от особенностей клинического проявления болезни, от темпа наступления и глубины терапевтического эффекта, от побочных действий. В среднем при неврозах и неврозоподобных состояниях рекомендуется проводить трех-, четырехнедельные курсы лечения. При необходимости можно продлить применение этих препаратов до $1^1/_2$—2 мес. Прекращать лечение следует постепенно, внезапная отмена транквилизатора может вызвать синдром отмены, проявления которого могут быть ошибочно оценены как рецидив невротического состояния. После двух-, трехнедельного перерыва при необходимости можно повторить курс лечения, желательно другим транквилизирующим препаратом.

У больных с ярко выраженными невротическими синдромами, в частности фобическими и другими навязчивостями, оказывающимися резистентными по отношению к транквилизаторам, иногда терапевтический эффект достигается при помощи «мягких» нейролептиков в малых дозах (тиоридазин, алимемазин, перициазин).

АНТИДЕПРЕССАНТЫ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Антидепрессантами считаются различные по химической структуре препараты, специфическим психотропным действием которых является способность устранять патологически сниженное настроение, депрессию. Начиная с 1952 г., когда в психиатрическую практику были введены ипрониазид и имипрамин, синтезировано и внедрено в клинику большое количество антидепрессантов. В течение тридцати лет при помощи этих лекарств достигнуты значительные результаты в лечении больных с депрессивными состояниями разного генеза. Благодаря антидепрессантам в значительной мере углублены и наши знания о сущности и патогенетических механизмах депрессий.

Выяснено, что имеются заметные различия в этиологии и патогенезе депрессивных состояний. Установлены и значительные различия в клиническом действии отдельных антидепрессантов,

что связывается с различиями их структуры и выраженности действия на нейромедиаторные системы. По современным данным при депрессивных состояниях наблюдается понижение содержания и активности в ЦНС моноаминов — норадреналина, дофамина и/или серотонина, что и считается основой появления основных психопатологических симптомов депрессии.

Специфическим психотропным эффектом антидепрессантов является повышающее, нормализующее настроение действие у депресивных больных. Эйфоризирующий эффект у антидепрессантов отсутствует, у здоровых лиц они заметных изменений настроения не вызывают. У депрессивных больных под воздействием антидепрессантов происходят и другие изменения в психической деятельности. В спектре психотропного действия некоторых антидепрессантов (имизин, инказан, цефедрин и др.) сильно выражен психостимулирующий компонент: повышается двигательная активность, ускоряется процесс мышления, улучшается концентрация внимания и повышается общий психический тонус. Такие препараты называются тимоаналептическими. При передозировке или при продолжительном применении они могут вызвать тяжелые побочные явления и осложнения, переводят депрессию в маниакальную фазу, индуцируют делириозное состояние и т. д.

Другие антидепрессанты (амитриптилин, фторацизин, азафен, тразодон и др.) оказывают, наряду с антидепрессивным, еще и седативное и транквилизирующие действие. Их называют тимолептическими антидепрессантами.

В действии некоторых антидепрессантов (пиразидола, людиомила и др.) антидепрессивный эффект сочетается как со стимулирующим, так и с седативными транквилизирующими компонентами. Такие препараты называются антидепрессантами со сбалансированным действием.

Помимо собственно психотропных эффектов, почти у всех антидепрессантов обнаруживаются как центральные, так и периферические холинолитические, адреномиметические и серотонинергические эффекты. Это приводит к развитию ряда побочных явлений, главным образом в виде вегетативных расстройств.

Современный арсенал антидепрессантов отличается большим разнообразием по химической структуре. До 70-х годов антидепрессанты делили на две большие группы по химическому строению и по механизмам действия: трициклические антидепрессанты и ингибиторы МАО [Kline N., 1958; Лапин И. П., 1964 и др.]. В связи с созданием и внедрением в практику в течение последних десяти лет антидепрессантов различной химической структуры добавили антидепрессанты четырехциклической структуры и других групп. Разнообразие химической структуры антидепрессивных препаратов затрудняет анализ связи между структурой и спектром их психотропного действия. Задачей будущего является выявление закономерностей в этой области, обнаружение особенностей в структуре препаратов, обеспечивающих набор антидепрессивных эффектов.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Механизм действия отдельных групп антидепрессантов различен. Препараты одной группы (ипрониазид, ниаламид и др.) оказывают действие на содержание и активность моноаминов путем ингибирования ферментов группы моноаминоксидазы (МАО), поэтому эти препараты называются ингибиторами МАО. Связанные митохондриями ферменты МАО контролируют содержание свободных моноаминов в клетке: избыточные моноамины инактивируются моноаминоксидазой путем окислительного дезаминирования. Активность МАО особенно высокая в ЦНС, вегетативных ганглиях, в печени и почках. Под воздействием ингибиторов МАО активность фермента понижается и содержание биологически активных моноаминов: адреналина, норадреналина, дофамина, серотонина, в тканях повышается.

Увеличение содержания серотонина в нервной ткани и активация серотонинергических систем в ЦНС считается основой эйтимического эффекта ингибиторов МАО: отступает патологически пониженное настроение, центральный симптом депрессии. А результатом повышения содержания норадреналина, дофамина и активации соответствующих систем в ЦНС являются психическая стимуляция и оживление моторики.

Необходимо принимать во внимание, что вследствие ингибиции МАО усиливаются физиологические эффекты всех моноаминов. Если, например, в организм попадает большое количество свободного тирозина (определенные виды сыра, печень или некоторые другие продукты питания), то образующийся в результате его окисления тирамин, который вследствие ингибиции МАО не дезаминируется, может вызвать даже опасное отравление. При соблюдении режима питания, как правило, применение ингибитора МАО критических осложнений не обусловливает.

Механизм действия других антидепрессантов, прежде всего трициклических (имизин, амитриптилин и др.), отличается от описанного. Установлено, что эти препараты блокируют обратный захват свободных моноаминов из синаптической щели в пресинаптическую структуру, вследствие чего интенсивность и продолжительность их активности в передаче нервного процесса возбуждения повышается. Под воздействием этих препаратов, следовательно, активируются норадренергические, дофаминергические и серотонинергические структуры ЦНС. Выявлено, что эти антидепрессанты в некоторой степени блокируют пресинаптические рецепторы, в частности серотонина, вызывая увеличение синтеза серотонина. Считается, что выраженное серотонинпотенцирующее действие и является основой заметного эйтимического (тимоаналептического) эффекта этих препаратов. Некоторые антидепрессанты этой группы обладают еще и m-холиноблокирующим действием, что, очевидно, является основой их транквилизирующего и седативного эффектов. Седативный эффект антидепрессантов связывают также с их блокирующим действием на α_1-адренорецепторы и гистаминорецепторы мозга.

В последние годы многие авторы отмечают многообразие действия антидепрессантов на медиаторные системы мозга. Каждый препарат обладает не одним, а целым рядом эффектов, блокирует либо обратный захват, либо действие рецепторов того или другого медиатора [Agnoli A. et al., 1978; Вальдман А. В., 1982 и др.]. Установлено, например, что амитриптилин обусловливает блокаду обратного захвата норадреналина и серотонина, а также блокаду серотонин-α_1-адренорецепторов, М-холинорецепторов и H_1-гистаминорецепторов; мапротилин (людиомил) вызывает блокаду обратного захвата норадреналина и блокаду α_1-адрено- и М-холинорецепторов и др. [Лаврецкая Э. Ф., 1985].

В последнее время синтезированы и введены в практику некоторые новые антидепрессанты, механизм действия которых является еще более сложным. В СССР созданы и такие препараты (пиразидол, инказан), которые избирательно ингибируют МАО типа А, т. е. МАО мозга, не действуя на МАО типа Б, а также обладают определенным блокирующим действием на обратный захват некоторых моноаминов-нейромедиаторов [Машковский М. Д. и др., 1980, 1983].

Несмотря на большое количество исследований, механизм терапевтического действия антидепрессантов у депрессивных больных еще далеко не выяснен. Клинический опыт показывает, что основное терапевтическое действие антидепрессантов развивается постепенно, нередко даже только после двух-, трехнедельного их применения. А сопоставление в эксперименте эффектов однократного и длительного введения антидепрессантов показало их существенное различие. Выявлено, например, что двух-, трехнедельное введение в организм животного антидепрессантов приводит к понижению чувствительности и снижению плотности некоторых адрено- и серотонинорецепторов [Segal D. S. и др., 1974; van Praag H. M., 1983, и др.]. В связи с этими данными некоторыми авторами предложена даже новая гипотеза о субстрате депрессии и о терапевтическом действии антидепрессантов: возможно, что в основе депрессивных состояний лежит патологически повышенная (а не сниженная) активность норадренергических систем мозга, и антидепрессанты оказывают терапевтическое действие путем снижения чувствительности норадренергических рецепторов [Sugrue M. F., 1981]. Однако подробные исследования других авторов свидетельствуют о том, что в действии антидепрессантов все же преобладает их активирующий эффект в отношении моноаминергических систем мозга [van Praag H. M., 1983].

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ

Применение антидепрессантов может быть показано при лечении больных с депрессивными состояниями разного генеза и различной структуры. Выбор и дозировка антидепрессанта, стратегия лечения зависит от выраженности депрессии и от ее структуры. Конкретные вопросы терапевтического применения антидепрес-

сантов подробно изложены в других главах руководства, здесь рассматриваются общие принципы терапевтического применения антидепрессантов.

Противопоказания. Антидепрессанты оказывают многостороннее действие на организм, некоторые препараты даже в значительной степени. Поэтому перед назначением антидепрессанта необходимо тщательно обследовать больного и выявить возможные противопоказания. По отношению применения «мягких» антидепрессантов (например, азафен, пиразидол) имеются мало противопоказаний, для «мощных» препаратов — много. Большинство авторов считают противопоказаниями к применению антидепрессантов: глаукому, острые заболевания печени, почек и кроветворных органов, выраженные нарушения мозгового кровообращения, декомпенсированные пороки сердца, судорожные припадки, острые отравления алкоголем, снотворными или наркотиками, гипертрофию предстательной железы, атонию мочевого пузыря, три первых месяца беременности. В отношении некоторых антидепрессантов некоторые противопоказания являются относительными. Всегда весьма желательно решать вопрос о назначении антидепрессанта после консультации с терапевтом.

Необходимо учитывать и несовместимость препаратов. Так, например, сочетание ингибиторв МАО с три- и тетрациклическими антидепрессантами по мнению большинства клиницистов категорически запрещено. А при необходимости перехода от лечения ингибиторами МАО к лечению препаратами другого типа следует сделать двухнедельный перерыв. Стимулирующие антидепрессанты не рекомендуют комбинировать с психостимуляторами, а седативные антидепрессанты — с психолептическими препаратами. При назначении ингибиторов МАО больной должен соблюдать определенную диету: запрещены продукты питания, которые содержат много тирозина (некоторые сорта сыра, печень и др.).

Показания. При выборе препарата для лечения конкретного больного необходимо учитывать, что спектры психотропного действия отдельных антидепрессантов различаются в значительной степени. Ни один из современных антидепрессантов не является универсальным лекарством от всех разновидностей депрессий. Разные препараты действуют положительно при разных по структуре депрессивных синдромах. Следовательно, необходимо выбирать препарат, спектр психотропного действия которого соответствует структуре депрессивного синдрома данного больного.

Наиболее важным является соотношение трех основных компонентов действия антидепрессантов: собственно антидепрессивного (эйтимического), седативного и стимулирующего. В табл. 24 приведена характеристика этих эффектов у наиболее широко применяемых антидепрессантов.

Больным с ажитированной и тревожной депрессиями разного генеза показаны антидепрессанты с седативным компонентом действия (фторацизин, амитриптилин), так же как и больным со сложной структурой депрессии (например, при депрессивно-пара-

Таблица 24. **Характеристика психотропного действия основных антидепрессантов**

Препарат	Антидепрессивный эффект	Стимулирующий эффект	Седативный эффект
Инказан	++	+	—
Цефедрин	++	++	—
Ниаламид (нуредал)	+	+	—
Имизин (имипрамин)	++	+	—
Азафен	++	—	+
Пиразидол	++	+	+
Людиомил (мапротилин)	++	+	+
Тразодон	++	—	+
Фторацизин	++	—	++
Амитриптилин (триптизол)	++	—	++

Примечание. ++ выраженный эффект; + умеренный эффект; — отсутствие эффекта.

ноидном синдроме у больных шизофренией и т. д.). Антидепрессанты стимулирующего действия могут у таких больных обусловливать усиление тревоги, страха, психомоторного возбуждения, бреда, галлюцинаций. А в лечении больных с меланхолической заторможенной депрессией показаны антидепрессанты стимулирующего действия. У больных, в клинической симптоматике депрессии которых имеют место симптомы как тревоги, так и заторможенности, наиболее подходящими являются антидепрессанты сбалансированного действия (пиразидол, людиомил, азафен).

У больных с витальной депрессией следует выбирать препараты с выраженным антидепрессивным эффектом, при умеренной, невротической депрессии терапевтический эффект достигается при помощи «мягких» антидепрессантов.

ТАКТИКА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ

Тактика лечения антидепрессантами. В фармакологии депрессивных больных существенную роль играют дозировка препарата, способ его введения и продолжительность курса лечения. Выявлено, что терапевтическая эффективность антидепрессантов зависит от концентрации препарата в сыворотке крови, наиболее эффективными являются средние концентрации (так называемое терапевтическое окно). Оптимальные сывороточные концентрации: у имипрамина — 200—250 нг/мл, у амитриптилина — 150—300 нг/мл, у людиомила — 100—200 нг/мл. Следовательно, применение сверхвысоких доз антидепрессантов фармакодинамически не обосновано.

При глубокой, витальной депрессии с суицидальным риском целесообразно начинать курс лечения с парентерального введения антидепрессанта в больших дозах. При достижении терапевтического сдвига доза уменьшается и переходят к введению препарата внутрь. У больных с нерезко выраженной депрессией курс лече-

ния начинается с введения умеренных доз антидепрессанта внутрь, с последующим повышением суточной дозы. На основе данных фармакокинетики наиболее рациональным является введение антидепрессанта не менее двух раз в сутки, тем самым обеспечивается его постоянная концентрация в организме. Некоторые авторы рекомендуют в начале курса лечения более частое введение препарата, чтобы быстрее достигать терапевтическую концентрацию.

Известно, что терапевтический эффект большинства антидепрессантов появляется только через 5—7, а иногда даже через 10—14 дней. Поэтому многие авторы рекомендуют прекратить применение выбранного для данного больного антидепрессанта как неэффективного только тогда, когда никакой терапевтический сдвиг не появляется в течение трех недель [Carlsson A., 1979; Benkert O., Hippius H., 1980].

Относительно продолжительности курса лечения антидепрессантами наиболее рациональной можно считать следующую тактику. У больного с первым в жизни, в частности, экзогенным депрессивным состоянием курс лечения может быть закончен постепенным понижением дозы препарата вскоре после достижения хорошего эффекта. У больного же с повторным, в частности эндогенным депрессивным состоянием применение антидепрессанта в умеренных дозах следует продолжать еще в течение 5—6 мес после достижения хорошей ремиссии, чтобы предотвратить рецидив [Kielholz P., 1971; Benkert O., Hippius H., 1980]. У больных, в анамнезе которых имеются биполярные аффективные фазы, показан переход к профилактическому применению солей лития (или карбамазепина).

В последние годы все чаще встречаются больные, резистентные к лечению антидепрессантами. Для преодоления резистентности в клинической практике используются различные способы. В некоторых случаях положительный эффект достигается при помощи введения того же самого препарата парентерально (в частности, внутривенно капельно). Иногда более эффективным является другой антидепрессант, иной химической структуры и другого спектра действия на нейромедиаторные системы. Имеются данные, что у некоторых больных эффективность антидепрессанта повышается под влиянием иммуномодулятора левамизола [Прохорова И. С., 1984], а также и под воздействием производных аминоадамантана—мидантана и глудантана [Андрезина Р. А. и др., 1985].

ПСИХОСТИМУЛЯТОРЫ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Психостимуляторами называются активирующие деятельность ЦНС вещества, которые снимают чувство усталости и сонливости, на короткое время повышают умственную и физическую работоспособность и улучшают самочувствие человека.

В спектре психотропного действия этих препаратов можно отметить следующие эффекты, выраженные у разных препаратов с различной интенсивностью. Психостимуляторы прежде всего улучшают концентрацию внимания и запоминание и стимулируют интеллектуальную деятельность, ускоряют процессы мышления и речи. Они могут в отдельных случаях улучшать настроение, но на патологически пониженное настроение они оказывают лишь незначительное и кратковременное действие. Психостимуляторы усиливают двигательную активность, могут вызывать беспокойство. Они увеличивают период бодрствования, уменьшают потребность в сне, ослабляют действие снотворных, седативных и наркотических препаратов. Многие психостимуляторы оказывают и периферическое симпатомиметическое действие, обусловливают сердцебиение, повышение артериального давления и потливость. Как правило, психостимуляторы снижают аппетит.

Необходимо учитывать, что такие симптомы, как эмоциональное напряжение, тревога, страх, беспокойство, а также и психотические расстройства под влиянием психостимуляторов усиливаются.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Основой психостимулирующего действия является усиление передачи процесса возбуждения в синапсах вследствие мобилизации медиаторов (катехоламинов—норадреналина и дофамина) под влиянием этих веществ. Известно, что психостимуляторы типа амфетамина воздействуют преимущественно на норадренергическую систему, стимулируют высвобождение медиаторов из пресинаптического нервного окончания. В то же время они оказывают некоторое ингибирующее действие на МАО и тем самым потенцируют действие медиаторов на постсинаптические рецепторы [Темков И., Киров К., 1971; Анохина И. П., 1975, и др.]. Помимо этого, амфетамин и другие психостимуляторы повышают активность и дофаминергической системы мозга. При длительном применении этих препаратов стимуляция дофаминергической системы начинает преобладать, активность норадренергической системы снижается, с чем связываются психотомиметические эффекты этих препаратов при длительном их введении [Bakhit C. et al., 1981].

Психостимулирующий эффект производных ксантинов (кофеина и др.) на основе данных исследований последних лет связывается с их действием на фермент фосфодиэстеразу, в результате чего мобилизуются энергетические ресурсы нейронов, а также на рецепторы аденозина и бензодиазепинов [Лаврецкая Э. Ф., 1985].

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ

Опыт показывает, что серьезной потребности в психостимуляторах типа амфетамина в настоящее время нет, а возможность привыкания к этим препаратам делает их опасными. Поэтому количество

применяемых в практике психостимуляторов уменьшилось и ограничивается в основном препаратами более мягкого действия (сиднокарб, сиднофен). Эти препараты оказывают выраженное психостимулирующее действие, но не обусловливают периферические адреномиметические эффекты, не вызывают эйфорию и привыкания к ним не развивается [Машковский М. Д., Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981].

Противопоказаниями к применению являются: психомоторное возбуждение, нарушения сна, депрессивные состояния, психотические расстройства с продуктивной симптоматикой, артериальная гипертония, выраженный атеросклероз, старческий возраст, заболевания печени и сердца.

Показания. По сравнению с другими психотропными средствами психостимуляторы имеют в психиатрической клинике довольно ограниченное применение. Основными показаниями к применению сиднокарба и сиднофена считаются: астенические состояния как психогенного, так и соматогенного типа с заторможенностью, вялостью, повышенной утомляемостью, снижением работоспособности, апатико-абулические состояния при малопрогредиентной шизофрении, торпидная форма олигофрении, ночное недержание мочи. Психостимуляторы применяются и у здоровых лиц в экстремальных ситуациях, связанных с умственными и физическими перегрузками.

ТАКТИКА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ

При выборе стимулирующего препарата нужно учитывать интенсивность его терапевтического эффекта и возможные побочные явления и последствия. Психостимулирующий эффект этих препаратов появляется вскоре после введения их в организм. Стимуляторы типа амфетамина рекомендуется применять в виде коротких курсов лечения, препараты типа сиднокарба можно применять при необходимости в течение трех—четырех недель и даже больше. Однако необходимо тщательно следить за состоянием больного, чтобы не допустить развития возбуждения, а также истощения ЦНС.

НООТРОПЫ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Появление ноотропных препаратов относится к 1963 г., когда на бельгийской фирме УЦБ у одного циклического производного ГАМК был выявлен своеобразный спектр психотропного действия, в связи с чем этому препарату было присвоено название ноотропил (от греческого ноос — разум, интеллект). К настоящему времени выявлено, что определенные вещества оказывают активирующее действие на высшие психические функции благодаря тому, что они нормализующе влияют на процессы тканевого метаболиз-

ма в ЦНС. В группу таких препаратов метаболического действия входят разные по химической структуре соединения: ГАМК (аминалон, гаммалон), пирацетам (ноотропил), ацефен, пиридитол, пантогам, фенибут и др.

Ноотропы улучшают течение кортикальных нервных процессов, повышают умственную работоспособность, улучшают интегративную деятельность головного мозга, запоминание, не оказывая одновременно существенного непосредственного возбуждающего действия на ЦНС. Психотропные эффекты от ноотропных препаратов появляются, в отличие от психостимуляторов, не сразу после первого приема, а только постепенно после двух-, трехнедельного регулярного введения их. Положительное действие ноотропов особенно выражено в условиях гипоксии, при расстройствах мозгового кровообращения, инфекциях, интоксикациях, механических травмах. Внедрение в практику ноотропов в существенной мере расширяет возможности и повышает эффективность лечения больных с различными по происхождению психоорганическими синдромами.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

В отличие от психостимуляторов ноотропы не влияют существенным образом на медиаторные процессы в мозге. Они улучшают метаболизм нервных клеток, под их воздействием увеличивается синтез АТФ и генерирование энергии (психоэнергизаторы), улучшается утилизация глюкозы, повышается выносливость нервных клеток по отношению к гипоксии (энцефалопротекторы), улучшается проведение возбуждения как внутри гемисферы, так и между гемисферами мозга и увеличивается контроль коры над подкорковыми структурами мозга.

Исследованиями последних лет установлено, что ноотропные препараты оказывают определенное действие и на другие органы, например на печень и эндокринные железы. В настоящее время продолжаются интенсивные исследования с целью уточнить подробные механизмы действия ноотропов.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ

По современным данным применение ноотропных препаратов показано в комплексном лечении больных с психоорганическими синдромами разного генеза. В связи с особенностями механизма их действия противопоказаний к применению ноотропов не установлено. Поэтому ноотропные препараты широко внедрены в практику лечения и реабилитации психически больных.

При помощи продолжительных (и при необходимости повторных) массивных курсов лечения ноотропами достигнуты значительные терапевтические эффекты у детей с умственным недоразвитием, у больных со слабоумием при атеросклерозе сосудов головного мозга, у больных с расстройствами речи и моторики после мозгового инсульта, с травматическими повреждениями головного мозга. Ноотропы существенным образом содействуют повышению

эффективности комплексного лечения больных с астеническими состояниями разного генеза. Хорошие результаты отмечены при введении ноотропов в комплексное лечение больных алкоголизмом. В последнее время выявлено также, что ноотропы оказывают положительное действие в комплексе лечения больных с психозами, в частности, на завершающих этапах курса лечения. Имеются все основания предполагать, что поле применения ноотропных препаратов не только в терапевтических целях, а и в качестве профилактических средств в будущем еще значительно расширится.

ТИМОСТАБИЛИЗАТОРЫ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Выделение тимостабилизаторов (нормотимиков) в самостоятельный класс психотропных препаратов обосновано выявлением своеобразия клинического действия солей лития. Антиманиакальный эффект лития был известен уже раньше [Cade J., 1949], но в конце 60-х годов выяснилось, что продолжительное применение лития оказывает явное профилактическое влияние у больных с рекуррентными аффективными расстройствами [Schou M., 1969; Михаленко И. Н., Нуллер Ю. Л., 1970]. Литий предотвращает патологические фазовые расстройства настроения и психической деятельности, появление депрессивных и маниакальных фаз, т. е. стабилизирует фоновое эмоциональное состояние человека. Отсюда и название — тимостабилизатор.

В середине 70-х годов выявили, что такое же антиманиакальное и профилактическое действие имеется и у двух ионов, относящихся к той же группе элементов — рубидия и цезия. Однако широкого применения они не нашли в связи с менее выраженным терапевтическим эффектом и более выраженными побочными явлениями.

В последние годы внимание исследователей обращено к карбамазепину (финлепсину, тегретолу), хорошо известному производному бензодиазепина, обладающего противоэпилептическим действием, у которого обнаружены и антиманиакальный, и профилактический тимостабилизирующий эффекты [Post R. M. et al., 1982; Kishimoto A. et al., 1983; Вовин Р. Я., Кюне Г. Е. и др., 1985].

Выявление профилактического эффекта солей лития и других препаратов и внедрение их в психиатрическую практику следует считать одним из наиболее значительных достижений клинической психофармакологии в последнее десятилетие.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Многочисленными исследованиями выявлены разные эффекты солей лития, как и карбамазепина, однако многое в механизме их терапевтического и профилактического действия остается еще не-

ясным. Литий оказывает многостороннее действие на организм: взаимодействуя с ионами натрия, калия, магния, кальция, он обусловливает существенные сдвиги в электролитном обмене, что в свою очередь оказывает влияние на метаболизм биогенных аминов. При этом усиливается дезаминирование норадреналина, его содержание уменьшается. Снижается и количество серотонина в мозгу. Отмечается понижение чувствительности рецепторов мозга к биогенным аминам. С упомянутыми изменениями метаболизма связывается антиманиакальный эффект лития. Кроме того, литий оказывает влияние на состояние системы циклических нуклеотидов, с чем, вероятно, связано его стабилизирующее профилактическое действие [Rosental N. E., Goodwin F., 1982, и др.]. Высказано и предположение, что профилактический эффект лития связан с поддержанием равновесия между холинергическими и адренергическими системами [Belmaker R. N., 1981].

Относительно механизма действия карбамазепина известно еще меньше: имеются данные, что препарат оказывает стабилизирующее влияние на лимбическую систему и воздействует на обмен ГАМК, но более подробные механизмы еще не выяснены.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ

В настоящее время наиболее широко применяются как в лечении маниакальных состояний, так и в профилактике аффективных фаз лития карбонат, в таблетках и в капсулированной форме, оксибутират лития, в таблетках и в ампулах, и карбамазепин в таблетках. При выборе препарата необходимо учитывать цель применения (лечение или профилактика), особенности заболевания данного больного и его соматическое состояние, специфика препарата и способа введения его в организм.

Противопоказаниями к применению солей лития являются выраженные расстройства функций почек, а также заболевания сердца и кровеносных сосудов, нарушения водно-солевого обмена, болезнь Аддисона, заболевания щитовидной железы, беременность (по некоторым авторам только первые 3—4 мес). Оксибутират лития является менее токсичным, чем другие препараты лития. С осторожностью следует назначать соли лития пожилым больным, а также больным с судорожными припадками. В отношении применения карбамазепина абсолютных противопоказаний не установлено, его можно назначать и больным, которым литий противопоказан.

Показаниями к терапевтическому применению тимостабилизаторов являются маниакальные и гипоманиакальные состояния разного генеза и различной структуры: маниакальная фаза маниакально-депрессивного психоза, маниакальные и маниакально-бредовые приступы циркулярной шизофрении, гипоманиакальные эпизоды в рамках гипертимической и циклотимической психопатии, симптоматические маниакальные состояния. При депрессивных состояниях тимостабилизаторы терапевтического действия не оказывают.

Дозировку солей лития следует регулировать при постоянном контроле концентрации лития в сыворотке крови. При приеме лития карбоната внутрь (1,8—3,0 г/сут) терапевтический эффект начинается, как правило, через 5—7 дней после начала курса лечения. При внутривенном капельном введении лития оксибутирата (2,0—4,0 г/сут) терапевтический сдвиг наступает через 2—5 дней. Под влиянием лития могут возникать побочные явления: мелкий тремор рук, диспептические расстройства, полидипсия, полиурия, мышечная слабость и усталость. В большинстве случаев эти явления оказываются временными и исчезают в ходе продолжения лечения. Только у отдельных больных они приобретают упорный характер, требуя уменьшения дозы или даже прекращения введения лития. При сывороточной концентрации лития выше 1,5 мг-экв/л могут появиться более тяжелые нарушения: дизартрия, рвота, диарея, атаксия, гиперкинезы, психомоторное возбуждение, делириозное состояние, сопор, кома. При признаках отравления литием следует немедленно прекратить его введение, принимать поваренную соль и восстановить равновесие электролитов. В тяжелых случаях показан гемодиализ.

Антиманиакальные дозы карбамазепина, по данным большинства авторов, колеблются от 0,5 до 1,5 г/сут. Заметных побочных или токсических явлений в ходе лечения карбамазепином не отмечено.

Показанием к профилактическому применению тимостабилизаторов является появление у больного повторных (не менее двух с коротким или трех с более длинными интервалами) приступов аффективных расстройств, либо депрессивных, либо маниакальных, либо моно-, либо биполярных, в рамках как маниакально-депрессивного психоза, так и циркулярной шизофрении. Многие авторы рекомендуют тимостабилизаторы для лечения больных циклотимией, в том числе и больных алкоголизмом с фоновой циклотимией.

При профилактическом применении лития карбоната концентрацию его в сыворотке крови следует поддерживать в пределах 0,5—1,0 мг-экв/л, что обеспечивается регулярным введением внутрь 0,9—1,8 г препарата в сутки. Профилактические дозы карбамазепина — 250—450 мг/сут. Профилактическое действие тимостабилизаторов выявляется только через 5—6 мес, оно выражается в виде либо полного прекращения аффективных фаз, либо удлинения интервалов между приступами, либо уменьшения интенсивности и продолжительности приступов.

В ходе продолжительного (годами) применения солей лития необходимо проводить регулярный контроль концентрации лития в сыворотке крови, а также и других электролитов, исследовать функции почек, щитовидной железы и сердца, чтобы предотвратить побочные явления и осложнения.

Глава 3
ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

И. Темков (НРБ)

Уже при первых попытках применения современных психофармакологических препаратов выявился ряд побочных явлений и осложнений, иногда представляющих собой очень серьезные расстройства, приводящих к состояниям, угрожающим жизни больного. Причины возникновения нежелательных эффектов применения психотропных средств весьма разнообразны. Схематически их в основном можно разделить на три категории как обусловленные:

1) химическими и фармакологическими свойствами самого препарата;

2) количеством и скоростью введения препарата;

3) предрасположенностью организма к патологическому реагированию па данное химическое вещество.

Проявление нежелательных эффектов психофармакологической терапии зависит также и от ряда других факторов, среди которых можно отметить характер пищи, употребление алкоголя, курение табака, влияние других химических веществ и лекарств, общее состояние организма и особенности его функционирования и др.

В случаях, когда некоторые из так называемых дополнительных факторов отсутствуют, часть побочных явлений и осложнений может быть слабо выражена или вообще не проявляться.

H. Hippius и соавт. (1964) предложили довольно удобную систематику нежелательных эффектов современных психофармакологических средств. В основу ее положено подразделение их на 3 группы: сопутствующие явления, побочные эффекты и осложнения. Хотя в принципе эти группы четко разграничены, в определенных случаях возможны переходы нежелательных состояний из одной группы в другую при сохранении той же степени тяжести либо с улучшением состояния организма. Нежелательные эффекты отдельных видов психофармакологических препаратов являются относительно специфичными для каждого из них. Существует, однако, в целом сходство в проявлении определенных симптомов и синдромов, вызываемых различными препаратами. Так называемые экстрапирамидные расстройства, например, которые специфически характерны для нейролептиков, могут иногда наблюдаться также и в случае терапии антидепрессантами типа амитриптилина. То же самое можно наблюдать и в отношении проявлений психомоторного возбуждения, которое может встречаться при применении психостимуляторов, а также и при терапии тимоаналептиками (антидепрессанты типа имипрамина или ИМАО).

СОПУТСТВУЮЩИЕ ЯВЛЕНИЯ. Сюда относятся соматические и психические проявления, которые не имеют прямого отношения к лечебному эффекту и характеризуются следующим: а) не вызывают субъективных жалоб; б) вообще не констатируются больными; в) обнаруживаются лишь специальными методами исследования. Здесь можно отметить такие из них, как, например, эозинофилия, изменения скорости оседания эритроцитов, изменения ферментативной активности сыворотки крови и др.

ПОБОЧНЫЕ ЯВЛЕНИЯ рассматриваются как симптомы, которые по сути не представляют опасности и легко устанавливаются как самими больными, так и врачом без применения каких-либо вспомогательных методов исследования. Субъективно они нередко бывают неприятны больному (тахикардия, нарушения аккомодации, сухость во рту, тремор, потливость и др.).

ОСЛОЖНЕНИЯ. В эту группу входят явления, которые представляют угрозу здоровью, а в отдельных случаях и жизни больного. Это тяжелые экстрапирамидные симптомы и синдромы, депрессивные состояния, делирии, желтуха, стойкие неврологические расстройства, агранулоцитоз, тромбозы, эмболии, тяжелые коллапсы и др.

Нежелательные явления при терапии психотропными препаратами исключительно многочисленны и разнообразны. Мы остановимся лишь на наиболее важных из них в каждой группе психофармакологических препаратов, не рассматривая подробно механизмы их возникновения. Побочные явления и осложнения проявляются преимущественно тремя группами нарушений: неврологическими, соматическими и психическими. Следует отметить, что и это деление является условным, поскольку чаще всего нежелательные эффекты терапии психотропными препаратами носят смешанный характер, однако в конце концов одна из сфер жизнедеятельности организма оказывается пораженной больше других, что и определяет окончательную картину осложнения в целом.

НЕЙРОЛЕПТИКИ

ЭКСТРАПИРАМИДНЫЕ РАССТРОЙСТВА. Наиболее частыми из нежелательных проявлений, как указывает, в частности, H. L. Klewaus Jr. (1973), являются так называемые экстрапирамидные симптомы и синдромы. Конкретно здесь можно выделить: а) ранние дискинезии; б) акатизию; в) паркинсонизм; г) поздние дискинезии.

Нейролептические экстрапирамидные синдромы встречаются чаще при терапии пиперазиновыми производными фенотиазина и тиоксантенами, а также бутирофенонами. Побочные эффекты этой группы проявляются преимущественно при средних дозах нейролептиков сильного действия и при высоких дозах препаратов широкого спектра (слабого, седативного действия). Для их проявления важное значение имеет соответствующее предрасположение организма, однако предвидеть, какова будет переносимость

того или иного препарата у данного индивидуума в начале или в ходе терапии, практически невозможно. Тем не менее благодаря современным достижениям в энзимологии, биохимии, фармакокинетики и т. д. для ряда фармакологических препаратов можно давать перспективную оценку характера их действия. Например, если у больного в силу особенностей организма не может быть обеспечено деметилирование имипрамина и переход его в монохлоримипрамин, картина депрессии сохранится. Очень часто состояние анемии и дефицита железа в организме, а также состояние гипацидности и анацидности обусловливают снижение терапевтического эффекта ряда антидепрессивных препаратов. Известно также, что врожденное предрасположение организма в форме абсолютной нейролептической экстрапирамидной интолерантности может стать причиной появления обширных экстрапирамидных синдромов при небольших дозах препарата, которые не снимаются применением корректоров [Bruck J., 1975].

Ранние дискинезии. В первые четыре—пять дней лечения нейролептиками могут возникнуть так называемые о с т р ы е д и с т о н и ч е с к и е р е а к ц и и (острые дистонии, пароксизмальные дискинезии). По данным F. Eckmann и H. Immich (1963), у 2—53% получающих терапию больных они возникают обычно в послеобеденные часы и характеризуются интермиттирующим или постоянным сокращением мышц в области рта, выталкиванием языка и тризмом, раскрытием рта с ретракцией языка, отведением взора в стороны и вверх, отклонением шеи в сторону или назад (torticollis и retrocollis), опистотонусом или латеротонусом, спазмом мышц таза (tortipelvis), «ладьевидным» животом и др. Существует, без сомнения, склонность к гиперкинезам в области мускулатуры лица, шеи, языка и глотки. Так, например, описанный C. Kulenkampf и G. Tarnow (1956) синдром спазма языка и глотки является одним из первых экстрапирамидных проявлений, которые наблюдаются при терапии хлорпромазином. Спазмы сопровождаются вегетативными проявлениями: ускоренным пульсом, повышенным артериальным давлением, расширением зрачков, сухостью во рту, потливостью и др., а также расстройствами психики — страхом, ощущением угрозы для жизни, сужением сознания, истериформным возбуждением и др. Продолжительность этих реакций — от нескольких часов до 1—2 сут. Они эффективно купируются препаратами преимущественно холинолитического действия: циклодолом, амедином, артаном, норакином и др., препаратами преимущественно антигистаминного действия: дипразином (пипольфеном), динезином; хлорпромазином (аминазином) — 25—50 мг внутримышечно или внутривенно, хлорпротиксеном, промазином и др.; препаратами преимущественно адренергического действия: кофеином (25—40 мг внутривенно), имизином или дезипрамином (25—50 мг внутримышечно), меридилом (центедрин, риталин) и др. Более слабое действие оказывают бензодиазепины, и в качестве последнего средства выбора могут использоваться барбитураты для легкого наркоза [Ditfurt H. V., 1967].

Риск возникновения острых дистонических реакций значительно снижается при назначении антипаркинсонических корректоров уже с самого начала терапии нейролептиками, особенно если используются сильные нейролептики. D. F. Klein и соавт. (1980) считают, что на каждые 400 мг хлорпромазина или его эквивалента следует давать 5 мг процииклидина. Профилактически важно также медленно наращивать дозу нейролептиков.

Акатизия — это двигательное беспокойство, выражающееся в том, что больной не может спокойно сидеть или стоять на одном месте в связи с возникновением ощущения дискомфорта. Она появляется к третьей или к четвертой неделе от начала терапии, но иногда может наступать спустя 5—6 дней. Больной напряжен, беспрестанно двигается по комнате, либо, если лежит, то ворочается с боку на бок. При особенно выраженной интенсивности синдрома больной разговаривает с врачом прохаживаясь по комнате, либо топчется на одном и том же месте, так как он не может стоять неподвижно. К вечеру акатизия усиливается. Хороший эффект дают антипаркинсонические корректоры, бензодиазепины, а также резкое повышение дозы нейролептиков. Тасикинезия, выделяемая как отличающийся от акатизии синдром, по мнению J. A. Sicard (1923), представляет собой повышенное внутреннее стремление к движению (антипод акинезии), не устраняется антипаркинсоническими препаратами, но снижается при использовании барбитуратов и бензодиазепинов.

Нейролептический паркинсонизм наблюдается, по мнению E. B. Gäde, K. Heinrich (1955), K. Heinrich и соавт. (1968), в 1,88%, а по мнению J. Delay и P. Deniker (1961) — в 65%. Отдельные же симптомы паркинсонизма могут встречаться в 90% случаев (в зависимости от дозы применяемых нейролептиков). Паркинсонизм может проявляться изолированными симптомами— акинезией, скованностью, тремором либо в виде полной картины, включающей в себя также паркинсоническую дискинезию, вегетативные и психические проявления. Акинезия может проявиться уже в первый день лечения, а скованность — к третьему—седьмому дню. Выраженный паркинсонический синдром обычно формируется ко второй—четвертой неделе и проходит через 2—4 нед после отмены нейролептиков, но в отдельных случаях может удерживаться даже более 6 мес. Этот вид расстройств встречается чаще у женщин среднего и пожилого возраста и при применении нейролептиков с умеренной силой действия. Изолированно акинезия может появляться и позже. Наблюдается изолированный тремор конечностей, который в отличие от постэнцефалитического тремора проявляется в виде более быстрых гиперкинезов и более отчетливо обнаруживает связь с эмоциональным состоянием больного.

Описан медленный тремор, локализованный в пределах верхней губы — так называемый «заячий синдром» [Villeneuve A., 1972]. Мышечная скованность иногда достигает значительной выраженности и может затруднять функцию глотания.

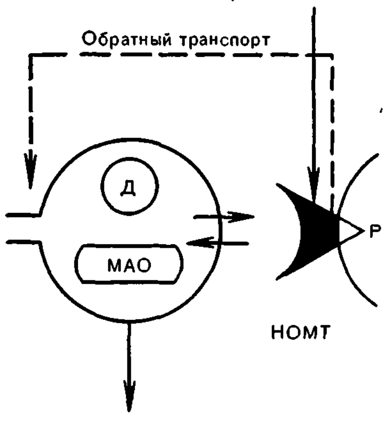


Рис. 40. Схема блокады нейромедиаторной передачи нейролептиком.

Если легкая степень акинезии не препятствует терапии, то тяжелые степени нейролептического паркинсонизма мучительно переносятся больными и требуют коррекции антипаркинсоническими препаратами либо, соответственно, снижения дозы препаратов. Поскольку нейролептический паркинсонизм является результатом блокады дофаминовых рецепторов, вследствие чего развивается выпадение функции дофаминов в corpus striatum, не связанное с отсутствием их вообще, как это имеет место при некоторых заболеваниях (рис. 40), применение L-ДОФА не дает эффекта.

Поздние дискинезии. К хроническим (поздним) нейролептическим экстрапирамидным поражениям относят те, которые продолжаются свыше 6 мес после отмены нейролептика. Они наступают обычно вслед за длительным периодом терапии (5—10 лет и более). Чаще всего это бывают оральные дискинезии — непроизвольные, координированные, ритмичные, стереотипные движения, либо реже гиперкинезы в виде хореоатетоза, миоклоний, тиков или дистонические синдромы типа dystonia musculorum deformans, спастической кривошеи типа Ziehen—Oppenheim, блефароспазма, флексорной дистонии и др. Наблюдаются также тяжелые полиморфные картины экстрапирамидных синдромов, включающие в себя дискинезии, хореоатетоидные, торсионные и другие гиперкинезы. Оральные дискинезии встречаются чаще после 50 лет у женщин, хореоатетоидные дискинезии — в среднем возрасте, а синдром типа спастической кривошеи — между 20 и 30 годами, чаще у мужчин [Йончев В., 1981]. Подобного рода данные дают нам основание рассматривать хронические нейролептические экстрапирамидные синдромы как фармакогенные фенокопии наследственно-прогрессивных заболеваний экстрапирамидной системы.

Считается, что хронические нейролептические экстрапирамидные синдромы являются обратимыми в среднем у половины больных — от 40 [Heinrich K. et al., 1968] до 70% [Degkwitz R. et al.,

1976], хотя в некоторых новых публикациях содержатся более оптимистические данные [Bernstein J. G., 1983].

Лечение хронических нейролептических экстрапирамидных поражений представляет собой еще нерешенную, трудную проблему. В качестве первоочередного мероприятия предлагают постепенное снижение дозы и отмену нейролептиков. Резкое прекращение приема препарата может усиливать гиперкинезы вплоть до появления картины «двигательной бури». При необходимости следует продолжить терапию клозапином (лепонекс), который может улучшать также и картину поздних дискинезий по механизму снижения гиперсенсибилизации дофаминовых рецепторов в стриатуме [Seyers A. C., 1975]. Следующая задача — это назначение дезинтоксикационных и десенсибилизирующих средств, препаратов, влияющих на процессы обмена веществ: глюкозы и витаминов, глюкокортикостероидов, пирацетама (ноотропил, пирамем), дипразина (пипольфен, антиаллерзин), АТФ и др.

Симптоматическая терапия наиболее эффективно может осуществляться с помощью нейролептиков, снижающих уровень дофамина в синапсах — резерпина, галоперидола и др. В настоящее время практика показывает, что достигаемый эффект имеет временный характер и отмена этих препаратов может даже усиливать двигательные нарушения. В связи с этим их следует применять лишь при очень сильных гиперкинезах и лишь в течение ограниченного периода времени, при этом снижение дозы этих препаратов и их отмену следует производить постепенно, очень плавно. Определенное благоприятное влияние на гиперкинезы может быть достигнуто с помощью применения антихолинэстеразных препаратов физостигмина, галантамина (нивалин). Антипаркинсонические средства усиливают гиперкинезы. Мидантан (амантадин, симметрел, верегит) в некоторых случаях уменьшает их [Ananth J. et al., 1976; Di Mascio A. et al., 1976]. Обнадеживающие результаты дает использование аминокислот антидофаминового действия и эндокринно активных препаратов — альфаметилпаратирозина [Kazamatzuri H. et al., 1980], высвобождающего фактор меланоцитостимулирующего гормона [Ehrensing R. et al., 1977], оксипертин-хлорида [Freeman H., Soni S. D., 1980], бромокриптина, папаверина, дофамина. Достигают улучшения также от применения электросудорожной терапии. Известно смягчение проявления гиперкинезов при применении комбинации бензодиазепинов и барбитуратов. Для оказания влияния на состояние гиперсенсибилизации дофаминовых рецепторов A. Jus и соавт. (1980) предложили метод «десенсибилизации» в виде медленного снижения доз нейролептиков и антипаркинсонических корректоров и введения небольших доз резерпина и галоперидола до полного подавления гиперкинезов с последующим снижением. J. G. Bernstein (1983) дает хорошую оценку терапии холином и лецитином. Другими побочными явлениями со стороны ЦНС при терапии нейролептиками являются паралич аккомодации, постуральная гипотензия, импотенция, судорожные припадки, депрессия.

Нейролептический психоорганический синдром, напоминающий апаллический синдром, наблюдается при курсовом лечении тиопроперазином (мажептил) после выраженного паркинсонизма с сопутствующими амнестическими расстройствами [Bruck J., Gesterbrand F., 1967].

При терапии нейролептиками могут возникать нейровегетативные расстройства антихолинергического характера: сухость во рту, тахикардия, запоры, задержка мочи, гипергидроз, спутанность сознания вплоть до картины фармакогенного делирия, хотя и значительно реже, чем при терапии антидепрессантами. Чаще наблюдаются явления, связанные с адренергической блокадой альфа-рецепторов седативными нейролептиками типа аминазина, тиоридазина и т. п., которая ведет к выраженной артериальной гипотензии и возникновению опасности ортостатического коллапса. Снижение мембранной возбудимости и угнетение активности миокарда наблюдается при терапии фенотиазинами, а особенно при применении тиоридазина и в меньшей степени при терапии хлорпротиксеном. Возникают также изменения картины ЭКГ, характерные для ишемической болезни сердца: снижение интервала S—T и инверсия зубца T. Эти изменения обусловливают необходимость назначения сосудистых препаратов периферического действия и сердечных средств, постельного режима после приема препаратов в течение первой недели терапии. Могут наступать и другие вегетативные нарушения — появляются ощущение жара, головная боль, диарея, дизурия вплоть до полной задержки мочи (в некоторых случаях может наступать недержание мочи), угнетение эякуляции и др.

Со стороны психики довольно характерна так называемая нейролептическая депрессия с соматическим оттенком [Жислин С. Г., 1962], апато-адинамические состояния, агрипнические расстройства, парадоксальные явления с беспокойством, раздражительностью, враждебностью. Активизация сновидений у алкоголиков может способствовать развитию галлюцинаторно-параноидных синдромов.

Со стороны пищеварительной системы могут отмечаться тошнота, рвота, колики, картина гастроэнтерита, нарушения перистальтики вплоть до картины паралитического илеуса, который может сочетаться с анурией. Более существенное значение имеет так называемый фенотиазиновый гепатит, который встречается с частотой до 1%, имеет обтурационный характер, аллергогенный патогенез и благоприятное течение. И. Темков и соавт. (1961) при обследовании 500 больных обнаружили 8 осложнений в форме гепатита (1,6%). Описана, однако, и острая атрофия печени [Киров К. и др., 1958].

Кожные реакции могут иметь место при терапии любыми нейролептиками и проявляются в виде зуда, эритемы, уртикарной, макулопапулезной сыпи и экзем. Отмечаются фотосенсибилизация и гиперпигментация (особенно при терапии аминазином), отечность тканей.

Со стороны глаз часто отмечается мидриаз и слабость аккомодации. При длительной терапии фенотиазинами, в особенности тиоридазином, может развиваться пигментный ретинит. Отмечаются точечные помутнения в области переднего листка капсулы хрусталика и в сетчатке, которые могут сочетаться с кожными пигментациями в структуре так называемого «кожно-глазного синдрома пигментации» по A. Greener и K. Berry, описанного этими авторами в 1964 г.

Эндокринные нарушения имеют двухфазный характер: в первой фазе увеличивается продуцирование АКТГ и кортизона и угнетается функция гонад и щитовидной железы, во второй фазе — уменьшается активность передней доли гипофиза и усиливается функция щитовидной железы. У женщин отмечается аменорея, галакторея, а у мужчин — нарушения эрекции и эякуляции, масса тела повышается; наблюдается также несахарный диабет.

Со стороны кроветворной системы могут развиваться лейкопения (чаще всего при терапии фенотиазинами), анемия, тромбоцитопения, эозинофилия, агранулоцитоз (чаще при терапии клозапином). Изменения в крови ведут к тромбозам и осложнениям типа тромбоэмболий, иногда с фатальным исходом (при закупорке легочной артерии).

Наблюдаются также неясные фебрильные состояния, среди которых особого внимания заслуживает злокачественный нейролептический синдром*, протекающий с повышением температуры тела до 41 °С, мышечной ригидностью, кататоническими явлениями, лабильностью уровня артериального давления, выраженной бледностью, расстройством сознания вплоть до картины комы (летальный исход приблизительно в 70% случаев). Необходимо отменить нейролептики, проводить мероприятия по поддержанию адекватной гидратации и коррекции электролитного баланса, назначить антипиретики, а также провести другие мероприятия по снижению теплопродукции (обертывание тела больного влажными простынями, промывание желудка прохладной водой и др.), поддержанию функций кровообращения и дыхания. При возбуждении применяются небольшие дозы амобарбитала и бензодиазепинов. Антипаркинсонические средства не показаны, однако целесообразно осторожное применение бензатропина [Bernstein J. G., 1983].

ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ

При применении транквилизаторов наблюдается значительно меньше побочных явлений и осложнений, чем при терапии нейролептиками и антидепрессантами, поскольку транквилизаторы не обладают каталептогенным эффектом и оказывают более слабое

* Более подробно см. Раздел V, глава 7: «Неотложная терапия психически больных». — Примеч. ред.

влияние на вегетативные функции. Все же в начале терапии приблизительно у половины получающих лечение больных могут появляться чувство усталости, головокружение, сонливость, ослабление концентрации внимания, затруднения в мышлении, а при передозировке или при продолжительной терапии могут наступать ослабление фиксационной памяти и репродукционных процессов, приступы дисфории, бессонница, судороги и делирий.

У некоторых больных может наступать мышечная гипотония, вследствие чего появляются нарушения глотания и речи, атаксия, а в ряде случаев — даже птоз век, что хорошо поддается коррекции физостигмином. Вегетативная регуляция поражается редко, но в принципе возможно возникновение ортостатического коллапса, появление сухости во рту, угнетение аппетита, тошнота, запоры, головная боль и др. При применении хлордиазепоксида наблюдаются нарушения дефекации и мочеиспускания (недержание мочи).

Со стороны кожи могут иметь место эритемы, зуд, ангионевротический отек, острый дерматит и другие аллергические явления, особенно при терапии мепробаматом. При применении этого препарата может развиваться суставной синдром («мепробаматовый ревматизм») с болями и ограничением движений в плечевых и голеностопных суставах, иногда с повышением температуры и увеличением СОЭ. Явления эти полностью обратимы.

При применении транквилизаторов, особенно бензодиазепинов, может развиваться привыкание и пристрастие с психической и физической зависимостью и формированием истинной токсикомании. Наиболее распространенным видом зависимости в этом ряду является зависимость от мепробамата и бензодиазепинов — хлордиазепоксида (элениум) и диазепама (седуксен).

АНТИДЕПРЕССАНТЫ

Тип нежелательных эффектов при терапии антидепрессантами зависит в значительной степени от влияния их на процесс синаптической передачи нервных импульсов. Трициклические антидепрессанты блокируют альфа-адренорецепторы и особенно обратный захват норадреналина и серотонина и таким образом обусловливают увеличение концентрации их не только в синапсах, ЦНС, но и во всем организме. Амитриптилин блокирует прежде всего обратный захват серотонина и, кроме антидепрессивного, обладает также и седативным эффектом. Имизин ингибирует обратный захват как норадреналина, так и серотонина, тогда как дезипрамин оказывает влияние преимущественно на захват норадреналина и ведет к увеличению концентрации норадреналина. Последнее, вместе с антихолинергическим хининоподобным эффектом трициклических антидепрессантов, нарушениями сердечной проводимости, частоты и ритма сердечных сокращений, при высоких дозах может приводить к появлению угрожающей жизни аритмии, нарушениям проводимости вплоть до полной атриовентрикулярной блокады [Dukes M., 1980].

Трициклические антидепрессанты могут вызывать аллергические реакции и явления непереносимости, аналогичные тем, которые наблюдаются при терапии фенотиазиновыми нейролептиками, в форме дерматитов, дерматозов, обтурационного гепатита, агранулоцитоза с внезапным смертельным исходом. Они оказывают совсем слабое влияние на экстрапирамидную систему, но при их передозировке может наблюдаться мелкоразмашистый тремор, локализованный в дистальных отделах рук [Темков И., Киров К., 1976]. При умеренных дозах препарата скованности не отмечается, некоторые антидепресанты обладают даже определенным антипаркинсоническим действием. При передозировке имизина, ингибиторов МАО в редких случаях могут наблюдаться хореические гиперкинезы, а также атаксия, миоклонические подергивания и гиперрефлексия. Более частыми и более выраженными бывают нежелательные эффекты, связанные с антихолинергическим действием трициклических антидепрессантов: сухость во рту, тахикардия, бессонница, нарушение аккомодации, усиленное потоотделение, тошнота, запоры, задержка мочеиспускания, ухудшение течения глаукомы. Наиболее сильным антихолинергическим эффектом обладает амитриптилин, наиболее слабым—дезипрамин.

Антидепрессивные препараты из числа второго поколения: вилоксазин (вивалан, болгарский препарат эмовит), номифензин (аливал, болгарский препарат линамифен), тразодон и др., имеют слабый антихолинергический эффект, что обусловливает их хорошую переносимость больными пожилого возраста, больными с заболеваниями сердца, глаукомой и др. То же самое относится и к четырехциклическому антидепрессанту миансерину (леривон, тольвоп), который принадлежит к так называемому третьему поколению антидепрессантов. Это было доказано на собственном материале И. Темковым и Е. Панчевой (1985). Аналогичными фармакологическими антихолинергическими эффектами обладают также и другие препараты третьего поколения, такие как флувоксамин (избирательно блокирующий серотонин), а также препараты, являющиеся предшественниками серотонина, такие как 5-L-окситриптофан, который в ЦНС превращается в 5-L-окситриптамин (серотонин).

Со стороны психики могут наблюдаться преходящие расстройства памяти, слабость и сонливость, но чаще — напряженность и бессонница, нарушения ритма сна или кошмарные сновидения, приступы повышенной гневливости и агрессивность, преходящая гипертимия без перехода в маниакальную фазу. Могут возникать зрительные галлюцинации мескалинового типа, тревога, ажитация, помрачение сознания — атропиноподобный делирий либо — чаще — делирий типа белой горячки. При передозировке трициклических антидепрессантов или у лиц с предшествующим органическим поражением мозга могут наблюдаться также и эпилептиформные припадки, которые при терапии имипрамином могут иметь место и при отсутствии органической симптоматики. Контроль с помощью ЭЭГ при терапии антидепрес-

сантами позволяет выявлять на более ранних этапах появление судорожной готовности и определить показания к проведению соответствующих превентивных мероприятий.

В редких случаях может иметь место своеобразное нарушение двигательной активности с «речевой блокадой» и заиканием, что связано с затруднением в выражении мыслей и произнесении слов [Schatzberg A. F. et al., 1978]. При снижении дозы эти явления редуцируются и исчезают совсем. При применении мапротилина наблюдается атаксия [Davis R. K. et al., 1971].

Периферическая нервная система, как правило, не поражается, хотя имеются сообщения относительно поражения слухового нерва со снижением слуха и поражения малоберцового нерва. Появление слепоты на красный и зеленый цвета и атрофия зрительного нерва установлены при терапии фенипразином [Klein D. F. et al., 1980].

Вегетативная нервная система при терапии антидепрессантами поражается относительно часто. В связи с их антихолинергическим и адренергическим действием выявляются выраженные в различной степени явления гиперсимпатикотонии: головная боль, сухость во рту, обильное потоотделение, тахикардия, гипацидоз и снижение аппетита, запоры, повышение диастолического давления, атония мочевого пузыря и задержка мочеиспускания, угнетение перистальтики кишечника вплоть до картины паралитического илеуса, бессонница, напряжение и беспокойство. Реже развиваются явления парасимпатикотонии: сонливость, слабость, тошнота и рвота, усиление перистальтики кишечника, диарея, снижение массы тела, задержка эякуляции у мужчин, снижение артериального давления с наклонностью к ортостатическому коллапсу, повышенный аппетит и др.

Особого внимания заслуживает ортостатический коллапс, к которому бывает склонность у пациентов позднего возраста и у больных с предшествующей сердечной патологией при терапии имизином. Считается, что стимуляция альфа-адренергических рецепторов вызывает угнетение периферической симпатической активности и таким путем может вести к снижению артериального давления при переходе в вертикальное положение. В некоторых случаях этот феномен бывает трудно связать с нарушениями в том или ином отделе вегетативной нервной системы.

Гипертонические кризы представляют собой проблему, имеющую большее значение при применении ингибиторов МАО. В различных публикациях частота их варьирует от 2,1 до 20%. Тяжесть кризов также бывает различной — от приступообразной головной боли до развернутых и выраженных синдромов. У 0,001% больных, принимающих ингибиторы МАО, гипертонические кризы могут приводить к смерти больного. Такие кризы чаще бывают вызваны транилципромином, реже фенельзином, причем возникновению их способствует употребление в пищу продуктов, содержащих тирамин, — брынза, шоколад, селедка, куриная печень и др., а также сочетание их в комплексе терапии с трициклически-

ми антидепрессантами и психостимуляторами (амфетамин, метилфенидат, эфедрин и др.). В случае тяжелых гипертонических кризов к явлениям головной боли и напряжения добавляются боли в груди, обильное потоотделение, бледность кожных покровов. В отдельных случаях развиваются внутричерепные кровоизлияния и наступает смерть.

Сердечная деятельность также часто бывает нарушена при терапии трициклическими антидепрессантами даже когда они применяются в терапевтических дозах. Антихолинергическое их действие за счет угнетения парасимпатической системы увеличивает частоту сердечного ритма, а в более выраженной степени ведет к появлению эктопических импульсов. Трициклические антидепрессанты обладают специфическим свойством накапливаться в миокарде. Так, в отличие от скелетных мышц концентрация их в сердечной мышце может быть в 200 раз выше, чем в плазме [Elonen E., 1975]. Они являются липофильными веществами и изменяют напряжение в клеточных мембранах. Этим объясняется их хининоподобный эффект, который нарушает внутрижелудочковую проводимость и обусловливает отрицательный инотропный эффект. Это проявляется в удлинении QRS и увеличении зубца Т на ЭКГ. Эти изменения бывают более выраженными при наличии предшествующих терапии заболеваний сердца и у больных в возрасте старше 70 лет. Именно этим хининоподобным эффектом объясняются случаи внезапной смерти при проведении терапии трициклическими антидепрессантами. На ЭКГ наблюдаются явления атриовентрикулярной блокады, удлинение интервала R—Q, экстрасистолы, увеличение пресистолического периода и выпадение части желудочковых сокращений. Эти явления обратимы, проходят после отмены терапии, и ЭКГ в конце концов нормализуется по всем параметрам. Более длительно удерживается учащение пульса [Klein D. F. et al., 1980]. Рекомендуется особенно внимательно следить за состоянием сердца в течение первых трех недель лечения.

При продолжительной терапии антидепрессантами наблюдаются случаи фармакогенной кардиомиопатии [Edelstein E. L., 1980] с атрофией левого желудочка, которая обнаруживает обратное развитие после прекращения терапии. Считается, что антидепрессанты могут быть причиной ишемических расстройств и инфаркта миокарда [Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981].

Гематологические осложнения наблюдаются значительно реже, чем при терапии нейролептиками, однако все же описаны случаи агранулоцитоза при терапии имизином, тромбоцитопения при терапии доксепином, атромбоцитопеническая пурпура и др. Описаны флеботромбозы и случаи тромбоэмболии при терапии имизином.

Со стороны пищеварительной системы в качестве специфических поражений следует отметить такие расстройства как ахалазия пищевода, адинамия кишечника и др. Что касается поражений печени, то описаны холестатические синдромы, гепатиты при

терапии имизином и дезипрамином, злокачественный некроз печени при применении опипрамола. Желтуха наблюдается также при применении ингибиторов МАО — фенелзина, ниаламида, изокарбоксазида, а фенипразин в настоящее время исключен из лечебной практики в связи с его выраженным токсическим эффектом в отношении печени [Klein D. F. et al., 1980]. Поражения печени патогенетически связаны с аллергическим холангитом и набуханием мелких желчных капилляров, билиарными тромбозами и перикапиллярным отеком, которые развиваются вследствие гиперсенсибилизации тканей или за счет токсических метаболитов.

Выделительная система редко поражается при терапии антидепрессантами. Однако, как уже указывалось, может наступать атония мочевого пузыря, развиваться прогрессирующий гипертонус сфинктера, вследствие чего затрудняется мочеиспускание. Наконец, описаны также и поражения почек, ведущие к нерезко выраженной азотемии, сопровождающейся тошнотой, рвотой и картиной делирия [Sathanathan G., Gershon S., 1971] при токсическом уровне имизина в сыворотке крови.

Со стороны кожных покровов наблюдаются аллергические дерматиты в форме дерматоваскулита, пурпуры, крапивницы даже при обычных дозах у лиц с предрасположенностью к кожным фармакогенным аллергическим реакциям.

Эндокринные нарушения при терапии антидепрессантами возникают реже, чем при применении нейролептиков. Отмечается увеличение массы тела, усиление аппетита, особенно к сладкой пище, описаны также нарушения менструального цикла, набухание молочных желез и галакторея.

Абстинентные явления проявляются головокружением, шаткостью походки, тошнотой, специфическим ощущением прохождения электрического тока по телу, слабостью, дискомфортом в области желудка, кошмарными сновидениями. Эти явления редко удерживаются продолжительно после прекращения терапии антидепрессантами, чаще всего они быстро проходят после отмены препаратов.

ПСИХОСТИМУЛЯТОРЫ

Нежелательные эффекты большой группы этих препаратов связаны с их адренергическими и отчасти холинергическими свойствами, а также с их способностью к активации ретикулярной формации. Могут отмечаться повышенное настроение, напряженность, иногда страх, нарушения сна и психомоторное оживление, описаны также преходящие психозы типа делирия, мании или депрессии [Темков И., Киров К., 1976]. При продолжительном приеме этих препаратов могут появляться головная боль, головокружение, тремор, тетаноидные приступообразные гиперкинезы, хореоатетоидные гиперкинезы и другие судорожные расстройства, распространяющиеся на отдельные мышечные группы. В связи с симпа-

тикотоническим их действием может иметь место сухость во рту, тошнота, рвота и выраженное угнетение аппетита.

Со стороны сердечно-сосудистой системы может появляться тахикардия, экстрасистолия, повышение артериального давления или снижение его (коллапсы), приступы стенокардии, потливость, повышение либидо, вслед за которым при продолжительном приеме препаратов наступает его снижение.

Прием психостимуляторов (особенно амфетаминов) нередко ведет к формированию токсикомании, на фоне которой развиваются психозы с галлюцинациями, грубыми бредовыми расстройствами, автоматизмами, по выходе из которых выявляется дефект психики. И. Темков и соавт. (1976) описывают психозы шизофреноподобного типа, которые в динамике ведут к изменениям личности (характеропатия) или к формированию типичных психоорганических синдромов. В абстиненции проявляются депрессии с суицидальными тенденциями.

НООТРОПЫ

В отношении этих препаратов, и в первую очередь это относится к пирацетаму, принято считать, что у них отсутствуют сколько-нибудь существенные побочные явления и серьезных осложнений они не дают. В редких случаях наблюдается ажитация, агрессивность и половое возбуждение (особенно при деменциях и у больных пожилого возраста), которые могут толкать больного на путь агрессивных действий и сексуальных домогательств. Очень редко наблюдается бессонница и как исключение — непереносимость препарата со стороны желудочно-кишечного тракта.

СОЛИ ЛИТИЯ

При терапии литием нежелательные явления нередки: они могут иметь место у 40% больных [Klein D. F. et al., 1980]. Со стороны ЦНС могут наблюдаться психические расстройства: сонливость, брадипсихия, апатия, психомоторная заторможенность вплоть до состояния ступора, галлюцинаторная спутанность, измененное сознание, достигающее в тяжелых случаях интоксикации состояния комы. Экстрапирамидная система не поражается в значительной степени, однако может иметь место тремор, а также могут наблюдаться хореоатетоидные гиперкинезы и ухудшаться имевшиеся до этого поздние дискинезии. Выявляются гиперрефлексия, судороги, мышечная слабость, мышечные подергивания, повышенный тонус мышц и гиперэкстензия конечностей, дизартрия, атаксия, другие локальные симптомы преходящего характера и обратимые неспецифические изменения на ЭКГ (снижение зубца *T*). Со стороны периферической нервной системы наблюдаются поражения черепно-мозговых нервов, со стороны вегетативной нервной

системы — тошнота, рвота, боли в животе, диарея, сухость во рту, снижение аппетита. Со стороны остальных систем отмечаются такие явления как гипотиреоидизм, увеличение массы тела, чувство жажды, полидипсия; полиурия, достигающая картины несахарного диабета; ухудшение течения имеющихся уже заболеваний сердца, фолликулит и др. Описана также патология почек при терапии препаратами лития. По данным M. Schou (1974), зоб или микседема развиваются у незначительной части принимающих с профилактической целью соли лития больных. Что касается механизма поражения, то принято считать, что литий вызывает снижение содержания в сыворотке йода, вследствие чего активизируется выделение тиреотропного гормона, а это в свою очередь ведет к увеличению щитовидной железы.

Очень удобной для оценки побочных эффектов является схема, предложенная M. Schou (1974), в которой отражена динамика появления различных побочных эффектов и осложнений (табл. 25). В первой колонке указаны явления, которые наступают в первые дни или недели приема лития. Они не относятся к представляющим угрозу для организма. Во второй колонке приведены те, которые появляются позднее и которые также относятся к неопасным. В третьей колонке отмечены те явления, которые уже свидетельствуют о серьезном ухудшении состояния в связи с интоксикацией.

Таблица 25. **Сроки возникновения и прогностическая оценка побочных явлений при лечении солями лития [M. Schou, 1974]**

Побочные явления	Начальные проявления (не имеющие большого значения)	Более поздние проявления (не имеющие большого значения)	Плохой прогноз (интоксикация)
Тошнота, усиленная дефекация	+	—	—
Рвота, диарея	—	—	+
Мелкий тремор рук	+	+	—
Крупный тремор рук	—	—	+
Полиурия и полидипсия	+	+	—
Повышение массы тела	—	+	—
Струма, микседема	—	+	—
Отек	—	+	—
Головокружение	—	—	+
Дизартрия	—	—	+

Проявление нежелательных эффектов, как правило, коррелирует с концентрацией вещества в сыворотке крови. Выраженность этих явлений при приеме препаратов лития зависит в значительной степени от реактивности организма, при этом серьезные по тяжести токсические эффекты наступают обычно при концентрации лития в сыворотке крови порядка 2,5 мг/экв/л, а при концентрации более 4 мг/экв/л может наступить смерть больного.

ВЛИЯНИЕ ПРИЕМА ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И НА НОВОРОЖДЕННОГО

Психотропные препараты воздействуют на плод как непосредственно, проникая через плаценту, так и опосредованно, видоизменяя физиологические и биохимические процессы в организме матери. В таком же направлении следует рассматривать и кормление новорожденного.

Накопленные к настоящему времени экспериментальные и клинические данные показывают, что психофармакологические средства не оказывают грубого тератогенного действия. Как известно, «талидомидная трагедия» заставила сосредоточить внимание в этом направлении и активизировать исследовательские усилия по изучению влияния различных лекарственных препаратов на беременность и на плод.

Известно, что плод наиболее чувствителен к токсическому инфекционному воздействию во время бластогенеза, когда клетки делятся особенно интенсивно (3 нед после оплодотворения) и в период эмбриогенеза (последующие 10 нед), когда происходит формирование органов.

Как указывает F. Reynolds (1984), тератогенез представляет собой мультифакториальный процесс. Сегодня считают, что определенной схемы для понимания механизмов тератогенеза под влиянием психофармакологических препаратов не существует.

Большинство авторов [Tosseti K., Schlegel Ch., 1962; Ayd F. J., 1974; Dekwitz R., 1964] отвергают тератогенное действие психофармакологических средств. S. J. Adams и J. Buelke-Sam (1981) отмечают, что расстройства в поведении экспериментальных животных после рождения могут расцениваться как минимальные проявления тератогенеза и служить в качестве прогноза потенциальной токсичности препарата для человека.

Результаты эпидемиологических исследований по проблеме тератогенного действия психофармакологических препаратов в значительной степени противоречивы. M. B. Bracken и T. R. Holford (1981) чаще всего отмечают уродства при применении наркотических средств, антидепрессантов и нейролептиков в первые три месяца беременности; факты эти, однако, не подтверждаются результатами более точных исследований. M. Favre Tissot и соавт. (1964) нашли у детей, матери которых принимали психофармакологические препараты, уродства в 3,1%, что, однако, соответствует частоте в популяции. Важным является также то, что более значительная частота уродства при терапии фенотиазинами коррелирует с аналогичными проявлениями у больных шизофренией в целом.

Что касается частоты уродств при применении различных видов психофармакологических препаратов, то данные на этот счет различны. Для нейролептиков, которые используются как противорвотные средства, не устанавливается тератогенных эффектов.

M. B. Bracken и T. R. Holford (1981) сообщают об анатомических дефектах конечностей. Существенными представляются, однако, результаты исследований D. Slone и соавт. (1977), которые утверждают, что при лечении фенотиазинами и в контрольной группе не отмечено различий в частоте возникновения в потомстве врожденных дефектов, а также перинатальной смертности и интеллектуальной отсталости. Для галоперидола этот риск оценивается как незначительный. Сообщения об уродствах конечностей опровергаются соответствующими данными, относящимися к матерям, не принимавшим эти препараты. По данным И. Темкова и К. Кирова (1976), ВОЗ сообщала о двух случаях уродства конечностей у новорожденных, матери которых принимали галоперидол в течение первых трех месяцев беременности. В. И. Бодяжина и соавт. (1969) отметили, что прием резерпина в конце беременности приводит к брадикардии и расстройствам дыхания у плода без соответствующих явлений у матери.

Существенными представляются данные и W. Behn и соавт. (1956), которые сообщают, что фенотиазины проникают через плацентарный барьер, а также данные C. Kornetsky (1970) о том, что хлорпромазин удлиняет беременность и снижает массу тела новорожденного. Экстрапирамидные эффекты фенотиазинов, принимаемых в позднем периоде беременности, отражаются на новорожденном и проявляются на протяжении нескольких месяцев.

В отношении антидепрессантов установлено, что дети с анэнцефалией и аномалией крупных кровеносных сосудов рождаются от матерей, которые принимали антидепрессанты в течение первых трех месяцев беременности [Bracken M. B., Holford T. R., 1981]. Трициклические антидепрессанты имеют отношение к более частому возникновению уродств конечностей и других аномалий, а также к возрастанию перинатальной летальности. Они обладают кумулятивными свойствами и при приеме в позднем периоде беременности накапливаются в организме плода, создавая опасность возникновения у новорожденного стойких дисфункций — колик, респираторных расстройств, гипергидроза, задержки мочи. Тератогенный эффект ингибиторов МАО незначителен.

Что касается транквилизаторов, то в широком смысле слова можно было бы отметить следующее. Они вызывают угнетение фазы быстрого сна, что, как известно, нарушает процесс функционального развития ЦНС у потомства [Mirmiran M. et al., 1983]. Несмотря на то, что эти взгляды отличаются большой категоричностью, необходимо проявлять осторожность и проводить терапию лишь не представляющими опасность препаратами. Так, например, хотя во время родов барбитураты оказывают успокаивающий эффект на мать, они оказывают угнетающее действие на новорожденного.

Бензодиазепины, по данным F. Reynolds (1984), действуют в двух направлениях: они оказывают тератогенный эффект и обладают поздним влиянием. Хлордиазепоксид имеет длительный период полураспада, что ведет к накоплению его в значительном

количестве в организме матери и плода. Тератогенный эффект его не установлен. Прием диазепама на ранних этапах беременности связан с формированием labium leporinum, но даже при приеме его в период органогенеза в 99,6% рождаются полностью здоровые дети. Влияние его в позднем периоде беременности незначительно.

Что касается лития, то по данным M. Schou et al. (1973), из 118 детей, матери которых принимали этот препарат в первые три месяца беременности, у 9 были установлены аномалии сердца и больших сосудов. Существенным представляется также то, что при кормлении концентрация лития в сыворотке новорожденного составляет $^1/_3$—$^1/_2$ соответствующей концентрации в организме матери. До установления, не является ли такая концентрация лития опасной, как правило, прибегают к искусственному кормлению ребенка молоком, если матери необходимо принимать литий в профилактических целях [Schou M., 1974].

Обобщая сказанное, можно отметить, что современные психотропные препараты не обладают выраженными тератогенными свойствами, однако прием их в больших дозах следует признать опасным [Reynolds F., 1979]. Как правило, их следует принимать при крайней необходимости. В целом, как указывает H. Stamm (1970), при приеме психофармакологических препаратов следует придерживаться следующих принципов.

1. В течение первых трех месяцев беременности применение психотропных препаратов допустимо лишь в исключительно редких случаях.

2. В легких случаях патологии их вообще не следует назначать.

3. Следует использовать лишь наиболее слаботоксичные психофармакологические препараты.

4. Следует применять лишь препараты, строго необходимые с терапевтической точки зрения.

5. Ни в коем случае нельзя использовать новые препараты, свойства которых еще достаточно не изучены.

6. У женщин детородного возраста при назначении психофармакологической терапии следует установить отсутствие беременности.

Глава 4

ИНСУЛИНОШОКОВАЯ ТЕРАПИЯ

А. Б. Смулевич (СССР)

Несмотря на бесспорные преимущества психофармакотерапии, являющейся основным методом лечения психических заболеваний, в настоящее время психотропные средства не удовлетворяют полностью всех потребностей клинической практики.

Если непосредственный эффект психофармакотерапии достаточно значителен, то отдаленные ее результаты не столь утешительны.

Применение психотропных средств, хотя и способствует быстрому купированию острых проявлений психоза, а тем самым — сокращению сроков пребывания больных в стационаре, но не обеспечивает устойчивых ремиссий. В результате значительно повышается опасность рецидивов и частых повторных госпитализаций (проблема «вертящихся дверей» по W. Auch, 1963). Кроме того, при некоторых вариантах психических заболеваний психофармакотерапия не только не содействует редукции психопатологических расстройств, но, напротив, приводит к усилению или стойкой фиксации некоторых из них. Речь идет, с одной стороны, об усилении в процессе длительной терапии тенденции к периодичности (углубление уже имеющихся аффективных расстройств либо появление признаков нажитой циклотимии), а с другой — о появлении в результате длительной нейролепсии не поддающихся лечению хронических дискинезий, а также стойких психопатологических образований, резистентных к последующей терапии [Смулевич А. Б., Пантелеева Г. П., 1983].

Уже из приведенного очевидно, что сфера приложения психофармакотерапии имеет существенные ограничения. Поэтому в системе лечения психических заболеваний по-прежнему важное место принадлежит традиционным шоковым методам лечения и в частности инсулинотерапии.

Лечение психических заболеваний гипогликемическими инсулиновыми комами введено M. Sakel (1933). Механизм его лечебного действия остается неясным. Существует предположение, что в его основе лежит неспецифическое стрессорное влияние, вызывающее общий синдром адаптации. Установлено [Личко А. Е., 1962], что лечебный эффект этого вида терапии связан не с непосредственным влиянием инсулина на центральную нервную систему, а с возникающей вслед за его введением гипогликемией. Последняя воздействует на функцию глубинных структур мозга, приводя, в частности, к активации переднегипоталамической системы [Личко А. Е., 1970].

ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Показания к инсулиношоковой терапии в настоящее время ограничиваются главным образом шизофренией [Kalinowsky L. et al., 1982]. Наиболее целесообразно применение этого вида лечения в острых и подострых случаях с незначительной (до 1—2 лет) длительностью процесса. Вероятность наступления ремиссий при большей давности заболевания обычно невелика. Хороший эффект можно ожидать при приступообразном течении, если инсулин ранее никогда не применялся или предшествовавшая инсулинокоматозная терапия вызвала длительную стойкую ремиссию. Если же первый курс инсулиношокового лечения не дал эффекта, то веро-

ятность успеха второго — маловероятна, в связи с чем целесообразно обратиться к другим способам лечения [Личко А. Е., 1970].

Инсулиношоковая терапия проводится также при явлениях резистентности к психофармакотерапии. Курс инсулиновым ком используется в качестве одного из звеньев в системе мероприятий по преодолению резистентности. Этому способствует такая особенность клинического действия инсулиновых ком, как отставленная эффективность, проявляющаяся в повышении клинической активности психотропных средств (ранее малоэффективных). Назначаемый после лечения инсулином курс интенсивной психофармакотерапии нередко завершается значительным улучшением состояния пациентов, ранее резистентных к психотропным средствам.

Большое значение для определения показаний к инсулиношоковой терапии имеют клинические особенности состояния больных. Положительные результаты наблюдаются при онейроидной кататонии, а также при явлениях кататонического возбуждения или кататонического ступора. Инсулинотерапия эффективна в случаях манифестации заболевания аффективно-бредовыми приступами, протекающими с острым чувственным бредом, бредом инсценировки и элементами растерянности, при галлюцинаторно-параноидных состояниях с полиморфным изменчивым малосистематизированным бредом, особенно в тех случаях, когда в клинической картине доминирует бредовое настроение, а галлюцинации, формирующиеся на этом фоне, находятся в тесной взаимосвязи с бредовыми идеями отношения и особого значения [Müller M., 1960]. Лечение инсулином нередко способствует обратному развитию депрессивно-ипохондрической симптоматики.

Инсулиношоковая терапия не показана в связи с неэффективностью при гебефренических и бредовых состояниях со стойким систематизированным бредом (паранойяльные и парафренные состояния), а также при стойких вербальных галлюцинациях. Нецелесообразно проведение инсулинотерапии при малопрогредиентной психопатоподобной и неврозоподобной шизофрении, особенно в случаях преобладания в клинической картине явлений ауто- и аллопсихической деперсонализации или стойких сенестоипохондрических расстройств.

Гипогликемические и субкоматозные дозы инсулина могут быть использованы при лечении наркоманий для купирования явлений абстиненции; инсулиношоковая терапия может проводиться в некоторых случаях подострых и затяжных алкогольных психозов.

К абсолютным противопоказаниям к проведению инсулиношоковой терапии относятся инфекционные заболевания, тяжелые заболевания печени и почек с нарушениями функций этих органов; заболевания надпочечников, сахарный диабет, а также наклонность к гиперинсулинемии, панкреатит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, тиреотоксикоз, злокачественные новообразования. Лечение инсулином не проводится в случаях аортальных пороков, при митральных пороках

сердца в стадии декомпенсации, при выраженном коронарокардиосклерозе, гипертонической болезни II и III стадии, а также при органических заболеваниях головного и спинного мозга, в частности, при сосудистых поражениях. От лечения инсулиновыми комами следует отказаться при беременности в связи с опасностью повреждения или смерти плода [Polatin G., 1966], а также у лиц старше 50 лет.

Относительные противопоказания — неактивные формы туберкулеза легких, компенсированные митральные пороки сердца, пароксизмальные нарушения сердечного ритма, нарушения внутрисердечной проводимости (любой этиологии), гипертоническая болезнь I стадии, хронические гастриты, холециститы, пиелоциститы, диффузный нетоксический зоб, заболевания позвоночника и всей костной системы в связи с опасностью переломов. В случаях органической неполноценности, протекающей с судорожным синдромом, вопрос о возможности проведения инсулинотерапии решается индивидуально.

Инсулинокоматозная терапия проводится исключительно в условиях стационара. Амбулаторно могут назначаться лишь небольшие гипогликемические дозы инсулина.

ТЕХНИКА ТЕРАПИИ

Лечение начинается с поисков коматозной дозы, которая варьирует в зависимости от различий в индивидуальной чувствительности к инсулину. Инсулин вводят подкожно натощак ежедневно с перерывом в выходной день. Лечение начинается с 4 ЕД инсулина, дозу ежедневно увеличивают на 4 ЕД до появления выраженных симптомов гипогликемии. В дальнейшем дозу повышают раз в 1—2 дня до наступления коматозного состояния через $3^1/_2$—4 ч после инъекции.

Более быстрое повышение доз инсулина требует осторожности и обычно проводится у молодых, физически крепких, соматически здоровых лиц, не обнаруживающих повышенной чувствительности к инсулину. В этих случаях с 3—4-го дня лечения дозы инсулина наращивают по 8 ЕД/сут, но при резком усилении симптомов гипогликемии количество препарата не увеличивается на протяжении 1—2 дней.

Динамику гипогликемии, завершающуюся комой, по М. Я. Серейскому и Н. Н. Зак можно условно разделить на 4 фазы.

Первая фаза обычно наступает в течение 1—2 ч после введения инсулина и проявляется сонливостью и вегетативной симптоматикой (потливость, слюнотечение, лабильность пульса, артериального давления, чувство голода и жажды, слабость, недомогание).

Вторая фаза возникает на 2—3-м ч после введения инсулина, характеризуется выраженной сомнолентностью, легким оглушением (без последующей амнезии) и снижением мышечного тонуса. Больной слабо реагирует на внешние раздражители, замедленно отвечает на вопросы, почти все время спит. На фоне расслабле-

ния мускулатуры иногда возникает мелкоразмашистый тремор конечностей. Вегетативные нарушения, свойственные первой фазе, усиливаются, снижается температура тела. Характерно снижение диастолического давления крови.

Третья фаза (прекоматозная) наступает в конце 3-го — начале 4-го часа после введения инсулина. Отмечается выраженное оглушение. На свое имя больной не откликается, реагирует лишь мимикой или поворотом головы. Речь смазанная — больные произносят отдельные слова, выкрикивают названия окружающих предметов, бессвязные обрывки фраз, издают нечленораздельные звуки. Движения некоординированы. В конце фазы возможно двигательное беспокойство: клонические подергивания мускулатуры лица, конечностей, миоклонии, атетоидные движения стоп, вращение туловища, симптом хоботка. Оборонительные реакции на болевые раздражения усилены. Выражены вегетативные расстройства; экзофтальм, расширение зрачков (при сохранении реакции на свет). У части больных повышается артериальное давление, отмечается бради- или тахикардия, гиперемия лица, обильное потоотделение, учащенное, прерывистое дыхание. На протяжении первых трех фаз гипогликемии возможно непродолжительное обострение основного заболевания: усиление бреда, галлюцинаций, кататонического возбуждения. В некоторых случаях возникают яркие красочные зрительные галлюцинации, симптомы нарушения схемы тела, деперсонализации. На фоне оглушения возможно психомоторное возбуждение с аффектом ярости и страха. Больные мечутся, катаются по постели, пытаются укусить, рвут на себе одежду. Третья и четвертая фазы сопровождаются антероградной амнезией.

Четвертая фаза (коматозная) обычно наступает через 3—4 ч после введения инсулина, сопровождается полной утратой сознания. Более быстрое наступление комы после подкожного введения инсулина свидетельствует о его передозировке. Во время комы больные не реагируют на окружающее, на свет, звуки, прикосновение. Болевые раздражения вызывают лишь нецеленаправленные движения. Глотательный и кашлевой рефлексы еще сохранены. Мигательный рефлекс постепенно угасает. Лицо амимичное. Отмечается обильное слюноотделение. Дыхание иногда хрипящее. Возможна атония или, наоборот, тоническое напряжение мускулатуры. Сухожильные рефлексы повышены, иногда появляются клонусы, рефлексы Бабинского, Оппенгейма. При дальнейшем углублении комы возможна децеребрационная ригидность — тоническая судорога распространяется на всю скелетную мускулатуру, ноги и руки вытянуты, голова запрокинута, отмечается тризм. Наряду с этим нарушается дыхание (становится поверхностным, прерывистым, с частыми задержками), снижается наполнение пульса, развивается цианоз; исчезают все рефлексы, в том числе корнеальный.

Представленные выше временны́е интервалы отражают темп нарастания гипогликемии, наблюдающейся при подкожном введении коматозной дозы инсулина. При внутривенном введении

той же дозы коматозное состояние может наступить через 1—$1^1/_2$ ч.

Продолжительность первой комы не должна превышать 5 мин. В дальнейшем длительность коматозного состояния постепенно увеличивают до 20—30, максимум до 40 мин. Однако при опасном углублении комы (симптомы децеребрационной ригидности, расстройства дыхания, исчезновение корнеального рефлекса) гипогликемию нужно купировать немедленно.

Продолжительность гипогликемии не должна превышать 4 ч. Если проявления гипогликемии ограничиваются вегетативной симптоматикой, нерезко выраженной сомнолентностью и больной может пить, то гипогликемию купируют приемом сахарного сиропа (от 100 до 200 г сахара, растворенного в чае, фруктовых соках и т. п.) и завтраком. К внутривенным вливаниям глюкозы (20—40 мл 40% раствора) прибегают при возникновении состояний оглушения. Как только больной приходит в сознание после вливания глюкозы, ему дают сахарный сироп (150—200 г сахара) и завтрак. Если внутривенные вливания почему-либо затруднены (спавшиеся вены, тромбофлебит), то растворы сахара и глюкозы вводят через зонд.

Курс лечения обычно составляет 20—30 ком. При высокой и быстрой эффективности можно ограничиться 15—20 сеансами лечения. Если улучшение нарастает постепенно или психическое состояние не изменяется, то число сеансов можно увеличить до 30, максимум до 40. Дальнейшее увеличение числа коматозных состояний не повышает шансов на успех терапии [Личко А. Е., 1970]. Терапию заканчивают либо сразу, либо путем постепенного (1—2 нед) уменьшения суточного количества инсулина.

Со времени широкого внедрения инсулиношоковой терапии в клиническую практику было предложено несколько модификаций введения препарата, имеющих целью сократить подготовительный период, предшествующий наступлению коматозных состояний. Среди них методы быстрого — по 10—30 и более единиц в день — наращивания доз инсулина [Sargant W., Slater E., 1963; Личко А. Е., 1962], метод сочетания инсулина с ганглиоблокаторами типа гексония [Ковалев В. В., Казанская А. Е., 1962]. В современной психиатрии используется главным образом метод одномоментного подкожного введения эффективной дозы инсулина частями в две или несколько точек тела.

В последние годы предложен форсированный способ инсулинокоматозной терапии [Авруцкий Г. Я., Недува А. А., Хретинин Д. Ф. и др., 1984], основным преимуществом которого является возможность введения коматозных доз в первые же дни лечения. Инсулин вводится по 300 ЕД внутривенно капельно на физрастворе (200,0). Оптимальная скорость введения 1,5 ЕД/мин. Однако, если кома не наступает на протяжении 5—6 ч, целесообразно на следующий день несколько уменьшить темп введения. Обычно в первый день терапии наблюдаются лишь состояния оглушения. Гипогликемические комы возникают чаще всего на

2—3-й день лечения, однако в отдельных случаях они наступают лишь на 6—7-й день внутривенного капельного введения инсулина. Наряду с очевидными преимуществами форсированный способ инсулинокоматозной терапии имеет и некоторые недостатки. Среди последних можно указать на менее регулярное, по сравнению с наблюдающимся при традиционном методе введения инсулина, возникновение коматозных состояний; высокие — в сопоставлении с таковыми при подкожном введении — коматозные дозы инсулина; более позднее наступление коматозных состояний.

Картина коматозных состояний, возникающих при внутривенном капельном и подкожном введении инсулина, не имеет существенных отличий.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения чаще всего возникают при инсулинокоматозной терапии, при лечении гипогликемическими дозами они наблюдаются значительно реже.

Затяжные комы относятся к наиболее тяжелым осложнениям, при которых признаки пробуждения не наступают даже после двукратного, проводимого с небольшим интервалом введения 50 мл 40% раствора глюкозы.

Возникновение затяжных ком может быть связано со слишком быстрым повышением суточных количеств и передозировкой инсулина. Вероятность развития затяжных ком, по данным А. Е. Личко (1970), повышается при несвоевременном купировании гипогликемии, влекущем за собой слишком глубокое коматозное состояние, либо судорожный припадок. Происхождение этого вида осложнений в последние годы принято связывать с гиповолемией (снижением объема циркулирующей жидкости) и последующей гипогликемией вплоть до явлений отека мозга.

Для клинической картины затяжных ком характерны мышечная атония или децеребрационная ригидность, стерторозное дыхание, патологические рефлексы (симптомы Бабинского и др.) при отсутствии корнеальных и зрачковых, а также признаки нарастающего обезвоживания организма (сухая, горячая кожа, запекшиеся губы, уменьшение мочевыделения и др.), повышение температуры тела и нередко артериального давления.

Продолжительность затяжной комы различна — от нескольких часов до нескольких дней и даже недель. В сравнительно легких случаях затяжные комы, даже продолжающиеся более 1 сут, обходятся без стойких нарушений деятельности мозга. Однако возможны (особенно при большой длительности коматозного состояния) необратимые повреждения мозга с явлениями органического психосиндрома, стойкими диэнцефальными нарушениями, эпилептиформными припадками.

Лечение затяжных ком включает нормализацию уровня сахара крови (под лабораторным контролем), для чего наряду с вве-

дением глюкозы при необходимости могут применяться инъекции адреналина, никотиновой кислоты, витаминов группы В. Терапия должна быть направлена и на восполнение объема циркулирующей крови с помощью кровезаменителей (реополиглюкин, полиглюкин, изотонические растворы), предотвращение гипоксии мозга (искусственная вентиляция легких кислородом), внутривенное введение глюкозы, использование диуретиков. Необходимо исследование крови на гематокрит и электролиты. С целью предотвращения пневмонии с момента возникновения затяжной комы вводятся антибиотики, а также сердечные (кордиамин, кофеин).

Возникновение затяжной комы в большинстве случаев является противопоказанием для дальнейшего продолжения инсулинотерапии.

Нарушения сердечно-сосудистой системы могут проявляться в виде резкого снижения артериального давления, возникновения бради- или тахикардии, аритмий.

Коллаптоидные состояния являются показанием для немедленного внутривенного введения 40% раствора глюкозы и назначения соответствующих сердечно-сосудистых средств (кордиамин 1,0 мл подкожно, 1,0 мл 10% раствора кофеина подкожно, внутривенно 0,5 мл 0,05% строфантина или 0,5 мл 0,6% коргликона); подкожного введения 1,0 мл 0,1% адреналина, внутримышечного или внутривенного введения глюкокортикоидов. Нарушения сердечного ритма в виде экстрасистолии, нередко наблюдающейся в период гипогликемии, как правило, не относятся к опасным осложнениям и обычно не требуют перерыва в инсулинотерапии. Повышение артериального давления может свидетельствовать о наличии транзиторной гипертонии, которая не влечет за собой необходимости прекращения лечения инсулином, а лишь требует коррекции гипотензивными средствами.

Нарушения со стороны органов дыхания наблюдаются при инсулинотерапии достаточно часто. Как правило, они связаны с аспирацией слюны либо раствора сахара, попадающего в дыхательные пути в процессе искусственного кормления, и могут завершаться аспирационной пневмонией. Среди профилактических мер нужно в первую очередь указать на обеспечение свободного оттока слюны в период коматозного состояния, а также контроля за правильным введением зонда в желудок. К редко наблюдающимся осложнениям относятся отек легких, а также ларингоспазм, что требует немедленного купирования состояния гипогликемии.

Судорожные состояния относятся к распространенным осложнениям. Они наблюдаются у 30% леченных инсулином больных. Осложнения этого типа могут возникать на разных этапах развития гипогликемии и выступают в форме клонических или тонических судорог, а также эпилептиформных припадков. Происхождение судорожных состояний, наблюдающихся в период гипогликемии, как показали исследования Е. А. Попова (1941), связано

с рядом патогенетических факторов (алкалоз, явления сосудистого спазма, кислородное голодание и отек мозга, вегетативные нарушения).

Распространенное в свое время мнение о том, что судорожные осложнения могут оцениваться в качестве дополнительного лечебного фактора, как это показано в ряде современных исследований [Müller M., 1958; Личко А. Е., 1975], не имеет оснований. Напротив, возникновение эпилептиформных припадков относится к числу наиболее опасных осложнений. Они могут протекать с сосудистыми расстройствами и нарушениями дыхания; в отдельных, очень редких случаях состояние может осложниться эпилептическим статусом. При возникновении клонических судорог показано внутривенное введение 4—8 мл 5% раствора барбамила и 50 мл 40% раствора глюкозы. В последующем для предупреждения судорожных явлений утром перед введением инсулина (или накануне вечером) назначается фенобарбитал в дозах 0,05—0,1 мл.

Возникновение в процессе инсулинотерапии единичного судорожного припадка не является показанием для прекращения курса лечения, но требует немедленного купирования гипогликемии.

Психомоторное возбуждение — тревога, страхи, импульсивные поступки — на начальных этапах гипогликемии, связывалось с приступами голода («голодные кризы»). Возникновение резкого возбуждения является показанием для купирования гипогликемии и повышения доз инсулина в последующие дни. С целью редукции аффекта тревоги и двигательных расстройств парентерально вводят психотропные средства (главным образом нейролептики).

На поздних этапах гипогликемии наблюдаются состояния моторного возбуждения другого рода. Они возникают на фоне оглушения или сопора и ограничиваются явлениями хореоатетоидных гиперкинезов и стереотипно повторяющихся малокоординированных движений. Наиболее эффективны при купировании этих нарушений, по данным А. Е. Личко (1975), галоперидол (внутривенно или внутримышечно по 5—10 мг), а также барбамил (3—6 мл 5% раствора). В период возбуждения препарат вводится внутривенно, а в последующие дни заблаговременно — внутримышечно.

Повторные гипогликемии могут возникать спустя много часов после купирования утренней гипогликемии. Это осложнение рассматривается в ряду наиболее опасных, так как может возникнуть ночью, когда даже отчетливые признаки гипогликемии могут пройти незамеченными для дежурного персонала.

При появлении симптомов гипогликемии, не достигшей еще стадии глубокого оглушения, необходимо напоить больного раствором сахара. Повторное коматозное состояние должно купироваться немедленно внутривенным введением 40% раствора глюкозы.

Среди причин, обусловивших повторные гипогликемические состояния, следует прежде всего указать на недостаточное количество сахара, использованного для купирования предшествовавшей комы, а также на слишком малое количество усвоенной за день пищи (малокалорийные и недостаточно обильные завтрак и обед, рвоты, препятствующие полноценному питанию). Другой причиной повторных гипогликемий может быть передозировка инсулина, на что указывают «ранние комы» — через 1—2 ч после подкожного введения инсулина. Однократная повторная гипогликемия не является показанием для прерывания инсулинотерапии.

Как и другие виды шоковой терапии, инсулинотерапия, относится к числу методов, связанных с высоким риском тяжелых осложнений. Последние могут привести к летальному исходу. По данным ряда авторов, такие исходы составляют от 0,5 до 1% от общего числа получавших инсулинотерапию [Kinsey L. J.; 1941; Детенгоф Ф. Ф., 1955; Payk Th., 1982, и др.]. Необходимо подчеркнуть, что число смертельных случаев, связанных с инсулинотерапией при соблюдении всех правил техники лечения и необходимых мер предосторожности, может быть сведено до минимума. В некоторых исследованиях, основанных на анализе достаточно большого числа курсов терапии, указывается на полное отсутствие летальности в процессе проведения инсулиновых ком. Так, A. Beattie, W. Mayer-Gross (1950) среди 1000 леченных инсулином больных не наблюдали ни одного случая смерти.

КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ

Сочетание инсулинотерапии с другими шоковыми видами лечения (ЭСТ) в настоящее время используется редко. Более распространена комбинация с психотропными средствами.

Присоединение психофармакологических препаратов в ряде случаев повышает эффективность лечения и позволяет также корригировать некоторые побочные явления инсулинотерапии. Психотропные средства могут назначаться как в период гипогликемии, так и после ее купирования (днем и на ночь). В первом случае речь идет об использовании психофармакологических препаратов для купирования психических нарушений, возникающих вследствие гипогликемии (явления психомоторного возбуждения и др.). Во втором случае психотропные средства используются наряду с инсулинотерапией для лечения основного заболевания и могут применяться на протяжении всего курса инсулинотерапии. На начальных этапах лечения психофармакотерапия способствует редукции явлений острого психоза, облегчая тем самым проведение коматозной терапии. Необходимость в длительной комбинированной терапии чаще всего возникает в тех случаях, когда в течение заболевания отчетливо выступает тенденция к хронификации, а его проявления обнаруживают резистентность к лечебным воздействиям.

Среди психотропных средств, назначаемых в комбинации с инсулинотерапией, наибольшее применение находят нейролептики (тизерцин, трифтазин, мажептил, галоперидол, лепонекс и некоторые другие).

Назначение аминазина в период инсулинотерапии нередко дает неблагоприятные результаты: усиливается наклонность к коллапсам, возрастают коматозные дозы инсулина, видоизменяется и картина гипогликемии, нередко наблюдаются атипичные «сухие» шоки, замедляется пробуждение после купирования комы [Строганов Ю. А., 1971].

При лечении шизоаффективных психозов, протекавших с преобладанием тревожно-депрессивных или депрессивно-параноидных расстройств, возможно сочетание инсулинотерапии с антидепрессантами.

Транквилизаторы, хотя и не находят в процессе инсулинотерапии большого применения, но при психомоторном возбуждении, возникающем в рамках гипогликемии, возможно парентеральное введение седуксена.

Глава 5

ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНАЯ ТЕРАПИЯ

Е. Венцовский (E. Venčovský) (ЧССР)

Весьма интересное упоминание о первых «электрошоках» содержится в книге «Compositiones medicamentorum seu compositiones medicae», относящейся примерно к 47 г. н. э., принадлежащей перу Scribonius Largus, жившему в Риме. Оно касается «электролечения» некоторых нервных болезней прикладыванием электрического ската к лобным и теменным областям головы больного.

Приоритет открытия электрошокового лечения принадлежит итальянским ученым, профессорам университета в Риме, U. Cerletti и L. Bini, которые ввели этот метод в арсенал биологической терапии психических заболеваний в 1938 г. По всей вероятности они знали и владели методом судорожной терапии, примененным в 1932 г. венгерским психиатром L. J. Meduna, впоследствии переехавшим в США. L. J. Meduna исходил из клинических наблюдений больных, страдающих помимо шизофрении эпилепсией, у которых после каждого эпилептического судорожного припадка наблюдалось выраженное улучшение течения шизофренического заболевания. Он стал искусственно вызывать у больных шизофренией эпилептические припадки внутривенным введением кардиозола (метразола, коразола), считая при этом судорожную фазу кардиозолового шока наиболее важной частью терапевтического процесса.

Идея применения метода вызванной судорожной электрошоковой терапии возникла у U. Cerletti при посещении римских боен. Он заметил, что у животных, оглушенных ударом электрического тока, наблюдается судорожный припадок, сходный с эпилептическими. Если же животное сразу же как обычно не забивают, то оно не только остается живым, но у него не обнаруживается каких-либо расстройств. На основании этого он сделал вывод, что судорожный припадок, подобный эпилептическому, может быть вызван воздействием электрического тока. Совместно с L. Bini он сконструировал простой аппарат для применения переменного электрического тока с двумя электродами, которые накладывал на голову больного билатерально и про-

пускал через его мозг электрический ток при напряжении 90—120 В в течение 0,2—0,5 с. При этом методе так называемый электрический шок возникал сразу, что являлось определенным преимуществом по сравнению с кардиозоловым шоком, развитию которого при внутривенном введении препарата предшествовал длительный, субъективно тяжело переживаемый, сопровождающийся выраженной витальной тревогой латентный период, протекающий при полной сохранности сознания больного.

U. Cerletti и L. Bini с успехом использовали свой метод, и вскоре так называемая электросудорожная терапия распространилась, получила мировую известность и в отличие от кардиозолового шокового лечения применяется до настоящего времени при лечении определенных психических заболеваний.

После широкого распространения психотропных средств казалось, что электросудорожная терапия перестанет применяться в лечебной психиатрии. Однако практика показала, что этот метод до настоящего времени не утратил своего значения, особенно при лечении аффективных психических нарушений.

Механизм действия электросудорожного лечения до настоящего времени недостаточно известен. Эффект этого метода обычно связывают с воздействием электрического тока на подкорковые мозговые центры в области третьего желудочка и гипоталамуса, а также на кортико-субкортикальные связи.

ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАНИЯ. Главным из них для проведения электросудорожной терапии служат прежде всего эндогенные депрессивные состояния, прежде всего психотические депрессии, т. е. меланхолии, в клинической картине которых имеются симптомы психоза, сопровождающиеся либо психомоторной заторможенностью (ступор, мутизм и др.), либо психомоторной ажитацией (тревога со склонностью к меланхолическим раптусам, ипохондрическим бредом, бредом самообвинения, некорригируемыми бредовыми суицидальными намерениями и др.).

В терапии депрессивных состояний обычно применяются тимолептики (антидепрессанты), которых, как правило, бывает достаточно для достижения терапевтического эффекта при непсихотических, в том числе ларвированных, депрессиях. При непсихотических депрессиях редко возникает необходимость в электросудорожной терапии. Однако применения одних антидепрессантов часто бывает недостаточно для достижения терапевтического эффекта при депрессиях психотических. В этих случаях проводят комбинированную терапию тимолептиками и электрошоками, причем данный метод особенно показан в случаях, когда в клинической картине заболевания выявляется угроза совершения больным суицида. В таких случаях с помощью электросудорожной терапии можно спасти жизнь больного, особенно если учесть, что электрошоки практически сразу же ликвидируют мотивированные наличием бреда суицидальные намерения. Тимолептики не являются противопоказанием к проведению электросудорожной терапии, лечение ими может быть продолжено в ходе проведения курса электрошоков.

Число электрошоков может варьировать индивидуально и зависит от достигаемого терапевтического эффекта. При непсихотических депрессиях, резистентных к антидепрессантам, достаточно бывает 2—4 электрошоков *. При психотических депрессиях обычно используется курс из 4—10 электрошоков. При большем числе электрошоков нельзя исключить серьезные дисмнестические расстройства у подвергавшихся этому виду терапии больных.

При маниакально-депрессивном психозе электрошоки можно рекомендовать лишь в случае психотического варианта депрессивной фазы. При маниакальной фазе биполярного маниакально-депрессивного психоза всегда можно добиться эффекта с помощью нейролептиков, например с помощью галоперидола, хотя и ценой получения нежелательной экстрапирамидной симптоматики. Злокачественные формы нейролептического синдрома встречаются крайне редко.

При шизофрении терапия электрошоками целесообразна при ступорозно-кататонической форме, где можно получить весьма положительный терапевтический эффект. Кроме этого электросудорожная терапия применяется при так называемой злокачественной кататонии — до 10 электрошоков [Stauder K., 1936]. Однако здесь успеха добиться удается не всегда. Смертельный исход при данной форме психоза не является редкостью **.

При шизоаффективных психозах, парафрении, делириозно-аментивных состояниях различной этиологии можно применять электросудорожную терапию (от 2 до 6 шоков максимально), если нейролептики не дают положительной терапевтической динамики ***.

Бесспорным достоинством электросудорожной терапии является возможность ее применения у больных в инволюционном периоде, в периоде старения, т. е. в возрастном диапазоне от 50 до 70 лет, если однако в ходе предварительного соматического обследования не будет выявлено каких-либо противопоказаний. При эндогенных депрессиях в инволюционном периоде электрошок иногда оказывается самым действенным методом лечения.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Дисмнестический постшоковый синдром, наблюдающийся в большей или меньшей степени практически после каждого электрошока, не является противопоказа-

---

* В СССР при непсихотических депрессиях электросудорожная терапия не применяется. — Примеч. ред.

** В СССР «смертельную кататонию» K. Stauder принято рассматривать как злокачественный вариант фебрильной шизофрении (Тиганов А. С., 1982). — Примеч. ред.

*** Кроме перечисленных показаний, в СССР электросудорожная терапия используется, когда упорные тяжелые, доводящие больных до суицидальных мыслей обсессии при неврозоподобной вялотекущей шизофрении, не удается устранить психотропными средствами [Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981], а также как вспомогательный метод для преодоления резистентности к лечению психофармакологическими препаратами [Вахов В. П., Вовин Р. Я., 1973]. — Примеч. ред.

нием для его проведения. Нарушения памяти обычно проходят самостоятельно в течение 4—6 нед, что позволяет считать их временным расстройством, негативное значение которого минимально по сравнению с терапевтической пользой электросудорожной терапии. В позднем возрасте обратное развитие постшокового дисмнестического синдрома бывает более постепенным и длительным.

Абсолютным противопоказанием для проведения электросудорожной терапии являются туберкулез легких, хронические неспецифические пневмонии, тяжелые сердечно-сосудистые заболевания (пороки сердца, инфаркт миокарда, ишемическая болезнь сердца, аритмии, вызванные, например, атриовентрикулярным блоком, аневризма аорты), органические заболевания нервной системы — опухоль мозга, субдуральная гематома и т. д. Разумеется, больным, пользующимся электростимулятором, нельзя проводить электросудорожную терапию. При заболеваниях костной системы (остеомиелиты и др.) электрошоки можно проводить только в сочетании с миорелаксантами.

Беременность не является абсолютным противопоказанием и таким пациенткам — в случае необходимости — в первой трети беременности можно назначать электрошоки.

Перед проведением электрошока больного подвергают тщательному обследованию — ЭКГ, рентгенография легких, измерение артериального давления и т. д. Данные обследования предоставляют анестезиологу, который подбирает подходящую для данного пациента премедикацию.

ТЕХНИКА ТЕРАПИИ

Аппарат Cerletti — Bini стал основой для последующих многочисленных модификаций, и в настоящее время практически каждая страна имеет электрошоковый аппарат своего собственного производства.

Обычно круглые, диаметром 3—4 см электроды накладываются на голову больного битемпорально. При включении аппарата через мозг пациента проходит электрический ток. Минимальная судорожная доза определяется эмпирически подбором соответствующего напряжения и экспозиции. Вначале устанавливается напряжение 100 В и экспозиция 0,2 с. Если применение этой дозы не дает судорожного эффекта, процедуру повторяют через 1—2 мин, повышая напряжение до 120 В и экспозицию до 0,4 с. При этих параметрах обычно возникает развернутый судорожный припадок.

Электрические шоки проводят натощак, больной перед шоком должен опорожнить мочевой пузырь. В рот пациента вкладывают шпатель в форме мягкой эластичной дощечки или цилиндра, обернутого марлей, что предотвращает возможное во время судорог прикусывание языка. В проведении электрошока участвуют три медицинские сестры, одна из которых удерживает приложен-

ные к голове пациента электроды (если не применяется клещевой тип электродов), другая — удерживает шпатели во рту и следит, чтобы не произошло вывиха нижней челюсти и западения языка, третья сдерживает движения в плечевых суставах для избежания их вывиха. Врач обеспечивает работу электрошокового аппарата.

В момент развития шока больной утрачивает сознание, возникает задержка дыхания. Тоническая фаза длится примерно 10 с, иногда сопровождается криком, лицо становится багровым, зрачки расширяются, мускулатура всего тела напряжена, нижние конечности при этом чаще согнуты, верхние разогнуты. Затем в конечностях появляются клонические судороги, постепенно схватывающие все тело, продолжающиеся около 30 с. После затухания судорожной фазы и апноической паузы, длящейся в течение всего шока, наблюдается первый глубокий вдох, после которого у больного восстанавливается ритмичное дыхание, к нему постепенно начинает возвращаться сознание, появляется реакция на внешние раздражители, затем обычно наступает послешоковый сон. Изредка у пациента возникает постшоковая спутанность сознания с психомоторным возбуждением, агрессивностью — больной оказывает сопротивление, пытается бежать, речь его непоследовательна. Если не возникает постшоковой спутанности, вся процедура длится около 1 мин.

НАРКОЗ И МИОРЕЛАКСАЦИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ. Для того чтобы обеспечить больному наибольшую безопасность при применении этого метода, электросудорожную терапию проводят в состоянии общего наркоза. Необходимо учитывать, что больные, у которых выявлены показания для проведения электросудорожной терапии, одновременно получают комбинации различных психотропных препаратов, очень часто оказывающих неблагоприятный эффект на сердечно-сосудистую систему. В ряде случаев больные, которым показана электросудорожная терапия, в силу особенностей своего заболевания отказываются от приема пищи и воды, в связи с чем у них резко нарушается внутренний баланс. По этим причинам нами используется премедикация не седативными средствами, а назначением атропина (0,1 мг/10 кг массы тела) и глюконата кальция (5 мл 10% раствора внутривенно, вводить очень медленно). Таким образом смягчается отрицательный инотропный эффект психофармакологических препаратов на сердце.

Предпосылкой к обеспечению большей безопасности проведения наркоза в ходе электросудорожной терапии является лишение больного пищи не менее чем за 5 ч до процедуры. Место, где проводится электросудорожная терапия, должно быть оснащено необходимым оборудованием: кислородным баллоном с редукционным вентилем либо центральной системой разводки кислорода, электроотсосом или другим источником вакуума. Кушетка должна быть размещена так, чтобы к больному можно было по-

дойти с любой стороны. Необходимо иметь также анестезиологический набор для трахеальной интубации и аппарат для искусственной вентиляции легких.

Наркоз начинают после премедикации с помощью внутривенного введения тиопентала натрия в виде 2,5% раствора в дозе 2—4 мг/кг массы тела, либо другого барбитурата с кратковременным действием — например, гексенала (гексобарбитала). Относительно меньшая доза рекомендуется в качестве предварительной терапевтической психиатрической премедикации.

Для релаксации мышц хорошо использовать суксаметониум (дитилин) в дозе 0,3—0,5 мг/кг массы тела. После введения этих препаратов больного переводят на управляемое дыхание чистым кислородом. Электрошок после такой премедикации вызывает лишь подергивания мышц. Если, однако, электроды слишком сдвинуты на виски, то даже при такой хорошей премедикации может наблюдаться очень выраженная начальная фаза тонических судорог. Поэтому очень важно правильно размещать электроды. Если после разряда судорог совсем не отмечается, причиной неудачи может быть сильная премедикация. Успешный ход процедуры электросудорожной терапии можно установить также либо по появлению после разряда у больного «гусиной кожи», либо по исчезновению у него реакций зрачков на свет. Тогда немедленно надо начинать вентиляцию кислородом. Период отсутствия дыхания длится 3—5 мин. Затем больной медленно просыпается. Пробуждение, как правило, протекает спокойно, хотя у некоторых больных оно сопровождается сильным возбуждением.

Некоторые авторы указывают на возможность кратковременной асистолии либо гипосистолии сердца после электрошока под наркозом. В связи с этим данная лечебная процедура при ее выполнении требует очень внимательного отношения со стороны анестезиолога. Проведение электросудорожной терапии под общим наркозом избавило, однако, больного от угроза переломов длинных костей и позвоночника.

МОДИФИКАЦИЯ ЭЛЕКТРОШОКОВОГО ЛЕЧЕНИЯ

Электрокома. Коматозное состояние вызывается продолжительным прохождением электрического тока через мозг больного. Оно протекает с контролируемой глубиной нарушения сознания и ослабленными судорожными проявлениями. Пациент в течение 5—7 мин удерживался в состоянии электрической комы. Этот вариант электросудорожной терапии предназначался для лечения шизофрении. Однако электрокома не превосходила, а уступала по своему терапевтическому эффекту лечению инсулином, электросудорожной терапии. Кроме того, ее проведение было небезопасно для больного из-за развивающейся остановки сердца и дыхания, продолжающейся 50—60 с. Поэтому электрокома совсем не получила распространения и от нее совершенно отказались.

Униполярные или монополярные электрошоки. Эта модификация электросудорожной терапии была предложена J. Epstein (1954) и J. Thenon (1956) и сразу вызвала большой интерес по-

тому, что при ее применении постшоковый дисмнестический синдром был минимальным и наблюдался лишь в течение нескольких дней. Это было особенно важно при проведении электрошокового лечения пациентам позднего возраста, у которых постшоковый дисмнестический синдром был более глубоким и длительным.

При униполярном электрошоковом лечении электроды размещаются над субдоминантной гемисферой (например, у правшей над правой гемисферой). Один электрод накладывается приблизительно в 4 см перпендикулярно к воображаемой линии, соединяющей наружный угол глаза и наружный слуховой проход. Второй электрод располагается примерно на 8 см выше первого в направлении к лобному шву. При включении электрошокового аппарата развивается судорожный пароксизм, который для обеспечения терапевтического эффекта должен быть двусторонним. Иногда возникает контралатеральный судорожный приступ (у правшей — в левых конечностях), который, постепенно расширяясь, может распространиться на другую сторону. Судороги при этом варианте электрошоковой терапии выражены слабее, а постшоковая дисмнезия минимальна. Электроэнцефалографическое исследование указывает на относительно большую сохранность доминантной гемисферы мозга.

Показания для применения этого варианта электрошокового лечения такие же, как и для варианта с двусторонним, битемпоральным расположением электродов *.

ОСЛОЖНЕНИЯ

К относительно легким осложнениям электросудорожной терапии относится длительная задержка дыхания — апноическая пауза, для устранения которой необходимо применение искусственного дыхания с ритмическим сдавливанием грудной клетки. Следует повернуть голову больного набок, чтобы устранить западение языка и удалить изо рта скопившуюся слюну.

Хирургические осложнения наблюдаются наиболее часто. К ним относится, например, вывих или подвывих нижней челюсти, который нередко вправляется самопроизвольно еще во время шока. В противном случае вывих нижней челюсти можно легко вправить обычным способом, т. е. введением пальцев обеих рук за последние нижние коренные зубы с последующим давлением на челюсть вниз и затем слегка назад.

Более тяжелым осложнением электросудорожной терапии являются трещины и переломы позвонков. Чаще повреждаются грудные позвонки в области T_{III}—T_{VII}. Переломы, как правило,

* Суждения об эффективности монополярных электрошоков различны. Одни авторы [Балонов Л. Я., Баркан Д. В., Деглин В. Я. и др., 1979] находят, что она не уступает таковой при обычном двустороннем наложении электродов, другие [Вовин Р. Я., 1975] считают этот метод менее эффективным.— Примеч. ред.

возникают на передней, отдаленной от позвоночного канала, части тела позвонка, поэтому сдавливания спинного мозга не происходит. Больные с такими повреждениями обычно жалуются на боли в области перелома. Как правило, подтвержденные рентгенологически переломы грудных позвонков хорошо заживают, не оставляя серьезных последствий для больного.

Кроме перелома позвоночника при электросудорожной терапии могут возникнуть вывихи плечевых и иных суставов, переломы лопатки, ключицы, шейки бедра и т. д. Все эти хирургические осложнения непосредственно не угрожают жизни больного, а их возникновение стало значительно более редким с применением миорелаксации и обязательным в настоящее время участием в проведении электросудорожной терапии анестезиолога.

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы встречаются сравнительно редко, как правило, быстро купируются и не являются опасными для жизни больного. К ним относится остановка сердца, после которой может возникнуть аритмия, фибрилляция предсердий, сосудистая гипертония. Все эти явления нередко проходят самостоятельно в течение 10—15 мин после шока.

К редким осложнениям электросудорожной терапии относятся бронхопневмонии, связанные с аспирацией при первом глубоком вдохе после апноической паузы скопившейся из-за повышенной саливации слюны.

Психические осложнения в виде постшоковой спутанности сознания наблюдаются также редко.

Таким образом, можно утверждать, что проведение электросудорожной терапии не связано с риском для жизни пациента. Смертельные осложнения при электрошоковом лечении являются исключительной редкостью — 0,06% среди нескольких тысяч леченых больных [Kolb L., Vogel V., 1942].

Глава 6

ПСИХОТЕРАПИЯ

В. Е. Рожнов (СССР)

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Интерес к возможностям воздействия на психическое состояние человека с помощью специальных приемов восходит к глубокой древности. Религия и мистика с незапамятных времен эксплуатировали в своих интересах те особые состояния человеческой психики, которые под внушающим влиянием жрецов, магов и священнослужителей возникали у верующих во время молений. Описаниями храмовых «чудесных исцелений» переполнена религиозная литература всех времен и народов — со времен Древнего Египта и античности служители культа умели ориентировать суггестивные влияния как в состоянии бодрствования, так и в гипнотическом состоянии, возникающем при массовых молебствиях, на устранение различных болезненных симпто-

мов, достигая известного успеха в случаях функциональных и психогенных психических расстройств. В средние века широко рекламировалась «чудодейственная способность» королей и вельмож излечивать недуги наложением рук. Мистические системы Древнего Востока и Индии сохранили до наших дней технику приемов йоги, как способа самогипнотизации, среди иных задач служащего также самолечению.

Вершиной «мистического этапа» психотерапии стал в конце XVIII в. «животный магнетизм» F. A. Mesmer. Научная разработка его началась с созданием концепции английского хирурга J. Braid (1843) гипноза как особого сноподобного состояния и введением в научную практику самого термина «гипноз». Следует сказать, что начало научной эры психотерапии проходило под знаком несоразмерно большого интереса к гипнозу (так называемый «золотой век гипноза» — 70—90-е годы XIX в.), что привело к явно ошибочному сужению широких и разнообразных возможностей психотерапии только к гипносуггестивным воздействиям.

Швейцарский психотерапевт P. Dubois (1904) в качестве принципиальной антитезы суггестии создал методику рациональной психотерапии, призванную путем «убедительной диалектики» и «силлогистических доказательств» развеять ошибочные суждения больного о сущности и проявлениях его болезни. P. Dubois считал невротиков неспособными к самостоятельному логическому мышлению, что и определяло их болезнь. Система его взглядов в основном строилась на сугубо идеалистических положениях о независимости психики от мозга, психогенного от соматического. Однако направление, заложенное им, явилось принципиально новым, и элементы его в дальнейшем были использованы в большинстве методик психотерапии в состоянии бодрствования.

Скромное, в значительной мере дилетантское начинание французского аптекаря E. Coué с его элементарной формулой самовнушения «теперь с каждым днем, во всех отношениях, мне становится все лучше и лучше»—тем не менее следует признать поворотным в отделении гетерогенных психотерапевтических методик, когда лечебное воздействие исходит от врача, от аутогенных, в которых источником лечебного психотического влияния является сам больной. Дальнейшее развитие метода самовнушения привело к появлению многочисленных методик аутогенной тренировки, в основе которых лежит техника использования состояний общей мышечной релаксации и самоуспокоения, разработанная в начале 30-х годов XX в. методика J. H. Schultz (1964) в значительной степени заимствована из практики древнеиндийской йоги, для изучения которой он специально ездил в Индию.

В 90-е годы XIX в. S. Freud начал разрабатывать чисто умозрительную теорию нормы и патологии психической деятельности человека, полностью отказавшись от каких-либо физиологических попыток их истолкования и объяснения. Теория S. Freud, будучи субъективистской метафизической схемой, поставившей на пьедестал бессознательную силу влечения — сначала сексуального, а затем влечения к агрессии, разрушению и смерти — усердием его последователей была превращена в общефилософскую социологическую теорию. С первых же шагов у фрейдизма появились серьезные и последовательные критики — E. Kraepelin, J. Wagner-Jauregg и др. В России еще в начале XX в. при первых шагах психоанализа к нему было очень сдержанное, а чаще и резко отрицательное отношение. Это было обусловлено материалистическими традициями во взгляде на соотношение психического и соматического, которые характеризовали русскую медицину уже с начала прошлого века, а к концу были сцементированы учением о нервизме, созданном С. П. Боткиным и И. П. Павловым, на основе которого и начал развиваться материалистический экспериментально-физиологический и клинический подход к психическим явлениям. Предложенные И. П. Павловым объяснения сна, переходных состояний и гипноза, концепция о второй сигнальной системе, как материальной основе словесных воздействий, подвели материалистическую базу под психотерапевтические механизмы и тем самым в значительной степени способствовали развитию теории и практики научной психотерапии, ее приемов и методик.

Основополагающую роль в становлении психотерапии в России сыграли работы А. А. Токарского (1890), который организовал чтение первого курса физиологической психологии и психотерапии в Московском университете, и В. М. Бехтерева (1911), вошедшего в мировую науку одним из пионеров коллективной психотерапии. В. М. Бехтерев заложил основы экспериментального изучения природы гипнотических явлений, разработал широко применяющуюся и поныне психотерапевтическую триаду (комплексный групповой сеанс: рациональная беседа — коллективный гипноз — обучение самовнушению).

В. М. Бехтерев много сделал для разработки не связанных с гипнозом методик психотерапии, в частности, внушения в состоянии бодрствования, отвлекающей психотерапии. Задолго до Е. Coué он сформировал цели и задачи самовнушения и обучал его приемам своих больных. Большое значение придавал В. М. Бехтерев вопросам пропаганды психотерапевтических знаний среди врачей и населения и разоблачению суеверий и мистики, бытующих вокруг гипноза и психических методов лечения.

Теоретические основы коллективной психотерапии были заложены трудами В. М. Бехтерева, Ю. В. Каннабиха и В. А. Гиляровского. В начале 20-х годов В. А. Гиляровский (1926) разработал методику групповой психотерапии невротиков, в основу которой положил принцип коллективизма и взаимопомощи между людьми. Дальнейшее развитие этих принципов привело к сочетанию методов психотерапии с трудовой терапией, психопрофилактикой, психогигиеной и реабилитацией.

В. М. Бехтерев, его ученики и последователи — Ю. В. Каннабих, Е. Н. Довбня, П. П. Подъяпольский, К. И. Платонов, М. М. Асатиани, С. И. Консторум, В. Н. Мясищев и др., творчески развивая материалистические традиции отечественной медицины, в первую очередь учение о нервизме С. П. Боткина — И. П. Павлова, создали оригинальную психотерапевтическую школу. Ее общими отличительными чертами являются последовательный материализм в аналитическом единении биологического изучения высшей нервной деятельности и психологических исследований.

Одним из главных направлений в становлении этой школы стали работы К. И. Платонова (1962) и его многочисленных учеников — в первую очередь И. З. Вельвовского. Они разработали методы комплексной психотерапии для лечения самых различных психосоматических заболеваний.

В. Н. Мясищевым (1960) разработана методика патогенетической психотерапии, ведущим принципом которой является детальное изучение жизни пациента и формирования его личности для построения соответствующей лечебной тактики. Развивая патогенетическую концепцию неврозов и их психотерапию, ученики и последователи В. Н. Мясищева исходят из диалектико-материалистического понимания невротических расстройств, в структуре которых выделяют три основных компонента: биологический, психологический и социальный. Для работ рассматриваемого направления характерно смещение акцента с индивидуальной патогенетической психотерапии к разработке групповой психотерапии патогенетической направленности, которая позволяет более результативно восстанавливать нарушенную систему отношений личности. Это дает в свою очередь возможность более полно воздействовать на все основные компоненты указанных отношений: познавательный, эмоциональный и поведенческий. На этой основе внесен большой вклад не только в разработку методик патогенетической психотерапии групповой, но также и семейной и принципов реабилитационной и трудовой психотерапии [Кабанов М. М., 1978, 1985; Карвасарский Б. Д., 1985; Мягер В. К., 1985; Зачепицкий Р. А., 1985]. Многое сделано для теоретико-практической разработки психотерапии соматических больных и психосоматических коррелятов при таких заболеваниях, для теории и практики организации психотерапевтической помощи.

Существенным вкладом в лечебную практику явилась активирующая психотерапия С. И. Консторума (1959), главной задачей которой является активация собственных нервно-психических и волевых ресурсов пациента для противодействия болезненной симптоматике и включения больного в трудовую деятельность. В клиническом аспекте к числу интенсивно разра-

батываемых в настоящее время методик психотерапии относятся наиболее соответствующие профилактической направленности и максимальной активизации личности больных методики коллективной и групповой психотерапии, семейно-производственной психотерапии.

Утверждение диалектических материалистических принципов в теоретической и практической психотерапии происходило в сложной борьбе с целым рядом идеалистических концепций, распространенных во многих странах. Речь идет прежде всего о классическом психоанализе S. Freud и его современных модификациях.

Сам S. Freud в построении теории психоанализа исходил из идеи об антагонизме сознательного и бессознательного с фатально предопределенным доминированием инстинктивных побуждений над разумным началом. Состояние болезни определялось как действие влечений сексуальной и агрессивной направленности. Задачу психотерапевтического воздействия S. Freud видел в доведении до сознания больного этих влечений с помощью особых методик: толкования сновидений, свободных ассоциаций, отреагирования подавленных эмоций — что должно повести к освобождению от невротической симптоматики и выздоровлению. Используя гипноз поначалу как исходный фон для проведения аналитической работы с больным, S. Freud вскоре резко изменил свое отношение к нему, изгнал его из арсенала формируемой им психотерапии, заявив, что «только когда вы исключите гипноз, вы сможете заметить сопротивление и вытеснение и получите действительно правильное представление о патогенном процессе». Как известно, совершенно полярную точку зрения высказал И. П. Павлов: «гипноз есть закономерный прием физиологической борьбы с болезненным агентом». Следует заметить, что занятая S. Freud позиция в значительной мере задержала развитие гипнологии в тех странах, в которых особое распространение получил психоанализ.

В ряде работ, особенно ранних, S. Freud поставил ряд важных психологических проблем: проблема бессознательного, скрытые мотивы поведения и их отражение в клинике, сложность внутреннего мира человека, его интимных переживаний, противоречия между «желаемым» и «должным». Разрешение этих проблем путем отвлеченной и схематизированной биологизации психической деятельности оказалось далеко не безобидным — все более развивая взгляд на человека, как вместилище необуздываемых инстинктивных влечений, создатель психоанализа и его многочисленные ученики превратили фрейдизм в реакционную философскую доктрину социального пессимизма и апологетику агрессии и насилия.

«Биологический» взгляд на человека при одновременном недоучете или искажения роли социального фактора в его формировании характерен для всех, без исключения, представителей психоаналитического направления в психотерапии. Ближайшие ученики S. Freud, критикуя его за пансексуализм, в то же время в создаваемых ими модификациях психоанализа оставляли в неприкосновенности кардинальное положение о доминирующей роли бессознательных побуждений, фатально определяющих поведение человека в норме и патологии. A. Adler (1927), автор теории «индивидуальной психологии», движущими силами поведения считал стремление к гиперкомпенсации, которым преодолевается чувство неполноценности, якобы обязательный компонент бессознательного при его столкновении с социальными проблемами. Исходя из побуждения преодолеть свою неполноценность, индивид, согласно A. Adler, вырабатывает у себя потребность к превосходству над окружающими его людьми, стремится к господству, к власти над ними. У невротически стигматизированных субъектов, или людей с каким-нибудь дефектом, неполноценностью (например — заиканием, маленьким ростом и т. п.) такого рода гиперкомпенсация достигает порой болезненных размеров (так называемый «наполеоновский комплекс» у низкорослых мужчин). В задачу психотерапевта и входит вскрытие и осознание больным всех этих невротизирующих комплексов и терапевтическая гармонизация их с помощью психоаналитических методик.

Презумпция бессознательного, с одной стороны, и искажение роли социальных факторов, с другой, с особой очевидностью выступает в концепции о коллективном бессознательном другого наиболее близкого к S. Freud уче-

ника — C. Jung (1948), — создателя так называемой «аналитической психологии». Для него бессознательное — не просто «вместилище первичных влечений», как у S. Freud, присущих только данному, конкретному индивиду, но архетипов, специфических психических сгустков, образовавшихся в процессе истории развития человеческого рода, причем здесь уже со всей определенностью заключены наиболее реакционные воззрения расистского толка, согласно которым коллективное бессознательное стало подразделяться на то, что принадлежит к «высшим» или «низшим» расам. К тому же концепция C. Jung широко открывала двери для проникновения в психотерапию религиозно-мистического начала. Увлечение восточной философией в форме даосизма и буддизма в значительной степени наложило свой отпечаток на формирование таких кардинальных для его концепции представлений, как «Персона», «Тень», «Анима», «Анимус», «Самость» и др., в которых C. Jung в угоду религиозным концепциям сделал шаг назад по отношению к атеистическим принципам классического психоанализа.

К более поздним дериватам психоанализа относятся психосоматика (распространение фрейдовских механизмов невроза на соматические заболевания) и психодрама J. L. Moreno (1921), построенная на учении о лечебной группе, в которой бессознательное определяет силу интуитивного сцепления входящих в нее лиц и других соприкасающихся с ней. Оба эти направления при всем внешнем разнообразии сохраняли верность главному принципу фрейдизма (господство бессознательного начала над разумом).

Качественного изменения в это функциональное положение не внесли и те авторы, деятельность которых, протекавшая в США, получила собирательное наименование неофрейдизма. Объединившей их теоретической основой была философия экзистенциализма с ее главной идеей безысходности и фатального пессимизма в отношении существования человека на земле и его неспособности изменить к лучшему свою жизнь. Взращенная в условиях антагонистических межличностных отношений, эта философия не смогла внести в психотерапию конструктивного начала. Сказанное проступило в работах K. Horney (1966) в виде «исходного детского страха» перед жизнью, который в дальнейшем предопределяет характер неврозов у взрослого. Предпринятая здесь попытка в известной мере учитывать влияние социальной среды, в силу влияния фрейдовской доктрины инфантильных комплексов, не смогла расставить правильных акцентов в проблеме взаимоотношений индивида с обществом.

Со всей очевидностью ограниченность социальных горизонтов выявила себя в стремлении такого видного представителя неофрейдизма, как E. Fromm (1964), соединить фрейдизм с марксизмом в целях объяснения невротических конфликтов личности в буржуазном обществе. Эклектическое соединение теории научного коммунизма со спекулятивными построениями неофрейдистской социологии, естественно, оказалось равно бесплодным как в философском плане, так и для психотерапевтической практики. E. Fromm объявил больным само общество и предложил общее лечение психоанализом для всех — больных и здоровых. Такой психоанализ в масштабах целых стран якобы может привести к превращению капитализма в более совершенную формацию — социализм.

В последние десятилетия на Западе, преимущественно во Франции, дальнейшая эволюция психоанализа вообще сместила его в сторону от медицины. По этому пути пошел J. Lacan—признанный лидер структурализма, врач-психиатр, который занялся лингвистикой именно потому, что для него бессознательное всецело отождествляется с языком. Его возврат к истокам психоанализа, к S. Freud, диктуется уже не задачами медицинской практики, а стремлением к анализу личностных и социальных структур посредством языковой «символики», понимаемой в сугубо идеалистическом, мифологическом аспекте.

Физиологическим базисом теоретических разработок современной психотерапии являются достижения нейрофизиологии. Только на их основе стала возможным выработка методических подходов к изучению проблемы бессознательного. Эта структурно и функционально неотделимая значительная часть психики человека существует и действует в тесной связи с со-

знанием; однако для изучения бессознательной сферы психики длительное время не удавалось найти адекватной физиологической схемы. Такой материалистической основой, с нашей точки зрения, явилась теория функциональных систем П. К. Анохина (1949), продолженная изучением формирования цели к действию и концепции опережающего отражения действительности [Анохин П. К., 1968]. Представления о сложных механизмах обратной афферентации, позволяющие на основе индивидуального опыта предвидеть результаты, выстраивать поведение со сложными сомато-вегетативными компонентами для достижения «цели» с опережением реальных событий действительности — все это и есть сложная диалектическая интеграция сознательного и бессознательного в психической сфере, позволяющая его изучать, стабильно воспроизводить в эксперименте, выявлять сдвиги при возникновении патологического процесса, искать пути терапии и тренировки этих функций.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ

Общие принципы применения психотерапии и ее отдельных конкретных методик в практике прямо связаны с общетеоретическими концепциями психотерапии. Более того — как никакая другая медицинская дисциплина, психотерапия тесно примыкает к философии, психологии, педагогике, социологии, литературе, музыке и другим наукам и искусствам. Психотерапия включает воспитывающее, педагогическое влияние, воздействие на личностные, семейные, общественные установки.

К врачу, посвятившему себя служению психотерапии, предъявляются высокие требования в смысле его медицинской и общей культуры. Он должен быть чуток, отзывчив, начитан, сведущ в вопросах науки и искусства, в самом широком смысле слова — интеллигентен. Не без оснований известный немецкий психотерапевт J. H. Shultz (1925) перечислил качества, которыми должен быть наделен врач, посвятивший себя психотерапии: «терпение, спокойствие, критика, правдивость, высшее умение сохранять тайну, такт, прямота, темперамент, ясность понятий, объективность, непредвзятость, образ жизни и чувствований свободного человека, дар хорошего исповедника, энергичного начальника, все взвешивающего дипломата, пророка и художника и многого другого». Даже если в этом перечислении и есть преувеличения, тем не менее общая направленность высоких требований должна побуждать начинающего заниматься психотерапией к серьезной работе над собой. Только при таких условиях он может рассчитывать завоевать авторитет у своих больных, а без этого настоящая психотерапия немыслима, даже если техническое овладение методическими приемами будет достигнуто.

Большое значение в искусстве психотерапии приобретает не только умение говорить самому, вести логично построенную и продуманную лечебную беседу, но и умение слушать больного, умение вызвать его на откровенный разговор, завоевать его доверие именно тем, что больной должен встретить в своем враче разносторонне образованного, доброго и душевного человека, глубоко знающего свое дело, внимательного к его страданию, порой справедливого судью и наставника.

Речь психотерапевта должна быть лишена стереотипно-слащавых обращений. Следует избегать всего банального, искусственного, неправдоподобного, неискреннего. Слова врача должны быть эмоционально насыщенными, с богатыми интонациями, мимика и жесты должны быть выразительно подчеркнуты, необходимо оттенять смысловое содержание проводимой беседы, сеанса гипноза, обучения приемам аутогенной тренировки. Психотерапевт успокаивает, утешает, но там, где это нужно, — он обличает, негодует или глубоко сочувствует, без ложной боязни потерять авторитет делится своим жизненным опытом. Психотерапевт порой должен показать больному, что он и сам есть человек, и ничто человеческое ему не чуждо. Только такая откровенность способствует установлению между врачом и больным глубокого внутреннего контакта и взаимопонимания, что совершенно необходимо для успеха психотерапевтического процесса, главные враги которого — сентиментальное сюсюкание и напыщенное бездушное доктринерство.

Психотерапевт не должен забывать о вреде крайностей в системе своих взаимоотношений с больными. В этом смысле в равной степени нежелательны как чувство антипатии, так и, наоборот, преувеличенная симпатия, экзальтированная привязанность к больному, выделение его среди других нуждающихся в помощи. Врач-психотерапевт особенно щепетильно должен быть справедлив и ровен в своих отношениях с доверившимися ему пациентами.

Практическая психотерапия традиционно разделяется на *психотерапию общую*, в широком деонтологическом смысле, и на психотерапию *частную*, касающуюся применения специальных психотерапевтических методик при различных заболеваниях.

Предложено немало определений психотерапии, каждое из которых имеет свои достоинства и недочеты. Нам представляется целесообразным предложить следующее определение.

Психотерапия — *комплексное лечебное воздействие с помощью психических средств на психику больного, а через нее на весь его организм, с целью устранения болезненных симптомов и изменения отношения к себе, своему состоянию и окружающей среде.*

Современные условия выдвигают на первый план новый аспект психотерапии — психогигиенический, собственно психопрофилактический. Широкое изучение социологических последствий научно-технической революции показывает, что столь динамичная материальная среда нашей эпохи, благоприятствующая развитию личности человека и более полной реализации его сил и способностей, вместе с тем, благодаря повышению эмоциональных и интеллектуальных нагрузок, в случае их неупорядоченности, создает реальную опасность возникновения отрицательных сдвигов в нервно-психической сфере. Это выдвигает настоятельную необ-

ходимость увеличивать количество и повышать роль психопрофилактических и психогигиенических вмешательств. Темп жизни нашего времени все острее ставит проблему учета субклинических сдвигов и нарушений в нервно-психической сфере, особое значение приобретает как можно более раннее психопрофилактическое и психотерапевтическое предупреждение явлений декомпенсации: повышенной раздражительности, утомляемости, бессонницы, нарушений полового функционирования, которые могут явиться предвестниками более серьезных сдвигов. Предупредительные мероприятия, цель которых — не допустить перерастания доболезненных сдвигов в клинически выраженную патологию — приобретают особое значение.

В целом это означает, что проблема субклинических состояний, особенно в пограничной, так называемой малой психиатрии, выходит по своей значимости и практической ценности на одно из первых мест, а психотерапия как наиболее эффективное лечебное средство в клинике пограничных состояний и алкоголизма в переживаемое нами время получает широкое распространение и новые стимулы для быстрого теоретического и практического развития.

За последние годы широкое распространение получили разработанные для различных сфер деятельности и производственных условий с напряженными режимами работы методики психической саморегуляции психопрофилактического назначения, представляющие собой в большинстве случаев варианты аутогенной тренировки. Они предназначены для преодоления нежелательных последствий психических перегрузок, фрустрационных состояний, психологической несовместимости и других проявлений социальной дезадаптации. Для их создания психотерапевтами в ряде случаев предпринимались исследования в условиях влияния повышенных нагрузок на нервно-психическую сферу в экстремальной обстановке, например, на рыбном промысле в Центральной Атлантике [Рожнов В. Е., 1979]. Психотерапевтические методики в психопрофилактических целях применяются в горнорудной промышленности [Табачников С. И., 1985], в космонавтике [Гримак Л. П., Рожнов В. Е., Хачатурьянц Л. С., 1981], в спорте [Филатов А. Т., Алексеев А. В., Кузьмин В. И., 1985], в театре [Гройсман А. Л., 1985] и во многих других отраслях человеческой деятельности и народного хозяйства — морской и военной службе, подводных работах, испытательной авиации и других наиболее трудных сферах человеческой деятельности, связанных с большими техническими и профессиональными сложностями. Помимо оздоровительных, медицинских целей ими достигается важное улучшение качества трудовых процессов, их надежности, а в экономическом отношении — повышение производительности труда и улучшение качества продукции, что таким образом придает методам психопрофилактики и особый социальный смысл.

Под общей психотерапией в широком смысле слова понимается весь комплекс психических факторов воздействия на

больного, преследующий цель повышения его сил в борьбе с болезнью, создание режима, исключающего психическую травматизацию и ятрогению. В этих случаях психотерапия выступает как вспомогательное средство, как общая атмосфера лечебного учреждения, на фоне которой проводятся и другие виды лечения: медикаментозное, физиотерапевтическое и т. д. Очевидно, что общая психотерапия необходима в медицинском учреждении любого профиля.

Специальная, или частная психотерапия — это применение определенных психических методов лечения при различных заболеваниях. При этом специальные методики психотерапии выступают как отдельные способы лечения, применяемые самостоятельно как главное средство воздействия или совместно с другими средствами и методами как часть комплексного лечения или дополнительное средство. Теория психотерапии, строящаяся на понимании единства психического и соматического, рассматривает все виды психического лечения как комплексные — поэтому при применении специальных видов психотерапии — рациональной, суггестивной, гипносуггестивной, аутотренинга, наркопсихотерапии и др. — широко используются и другие виды лечения, например, психотропные средства. Психотерапия в свою очередь обладает способностью, по механизму косвенного внушения, усиливать лечебный эффект лекарств.

МЕТОДИКИ

Внушение и разъяснение — в различных соотношениях и последовательности, реализуемые с помощью разнообразных специальных технических приемов — составляют методическую основу всех психотерапевтических воздействий. С нашей точки зрения, первенствует в этом разнообразии, привлекая внимание специалистов и вызывая повышенный интерес пациентов, внушение в гипнотическом состоянии.

Гипноз, погружение пациента в гипнотическое состояние — привычный технический прием, позволяющий повысить действенность лечебного внушения и тем самым добиться необходимого терапевтического эффекта. Материалистическое объяснение сущности гипнотического состояния и связанного с ним явления повышенной внушаемости, данное И. П. Павловым и его сотрудниками и единомышленниками, заключается в понимании гипноза как особого фазно-тормозного состояния центральной нервной системы, по многим своим параметрам являющегося частичным сном, особым переходным состоянием между сном и бодрствованием. Возникновение различающихся по глубине тормозного процесса парадоксальной и ультрапарадоксальной фаз в клетках мозга создает возможность повышения интенсивности действия внушаемого слова. Специфичность способа вызывания гипнотического состояния — словесное внушение — позволяет сохранить бодрствующий сторожевой пункт специфической коммуникативной связи между пациентом и врачом.

Современные воззрения уточняют, что гипноз есть определенное психофизиологическое состояние, отражающее своеобразную перестройку мозга на особый режим работы; это состояние качественно отличается и от сна, и от бодрствования особой избирательностью в переработке и усвоении информации, с чем и связана действенность психотерапевтического внушения.

Техника погружения в гипнотическое состояние хорошо разработана — соблюдаются условия покоя и удобства, усыпляющие формулы произносятся чаще всего ровным и спокойным голосом, иногда сопровождаясь более эмоциональными императивными внушениями. Используются различные дополнительные приемы, способствующие засыпанию: фиксация взора усыпляемого, подключение монотонных звуковых или световых раздражителей, воздушно-тепловые пассы и т. д. В гипнотическом состоянии обычно выделяют три фазы: сонливость, гипотаксию и сомнамбулизм. Внушаемость повышается уже в первой стадии гипноза и является максимальной в сомнамбулической.

Лечебные методики гипнотерапии разнообразны и выбираются в зависимости от конкретной задачи — индивидуальные и коллективные сеансы гипнотерапии, гипноз-отдых, удлиненная гипнотерапия, гипнокатарсис, сочетание гипноза с процедурами электросна и т. д.

В последнее время растет интерес к гипнозу и как к безопасному, тонкому методу исследования психофизиологических процессов, особенно в сфере бессознательного [Аладжалова Н. А., 1976; Рожнов В. Е., 1976, 1978, 1985; Каменецкий С. Л., 1976].

Гипноз как метод воздействия на психику привлекает внимание исследователей, занимающихся изучением поведения человека в различных сферах профессиональной деятельности, особенно в экстремальных условиях.

Рациональная психотерапия принципиально отличается от гипнотерапии обращением к сознанию и рассудку человека, к его логике. Широко используемое врачебное внушение наяву, опирающееся на авторитет врача, и эмоциональность воздействия по своей сути ближе к гипнотерапии и лишь внешне сходно с нею.

Рациональная психотерапия как метод воздействия отличается особой гибкостью форм, их разнообразием, предельным индивидуализированием подхода, импровизационностью. В ее процессе используются законы логического мышления, индивидуальное умение анализировать информацию и профессиональные знания врача для критического разбора ошибок в логических построениях больного, разъясняются причины болезни, показывается зависимость между неправильным пониманием причин болезни пациентом и динамикой болезненного процесса, происходит обучение законам логики. Психологические приемы рациональной психотерапии могут включать умышленное игнорирование врачом важности волнующих больного проявлений болезни, оживление эмоционально значимых переживаний, категорическое

требование полного подчинения установкам врача и прием взаимного обсуждения волнующего предмета врачом и больным с постепенным низведением с пьедестала его особой значимости (интеллектуализированный диалог по E. Kretschmer, 1949).

Материалистическая философия, рассматривающая мышление как диалектическое опосредование словом реальной действительности, создает теоретическую базу как для понимания психической патологии, так и для применения слова в терапевтических целях. Рациональная психотерапия, например, значительно облегчает одну из сложнейших задач психотерапевта — анализ возможностей личности в болезненном столкновении с действительностью: при истерии — расхождения между претензиями личности и реальностями действительности, при неврастении — между требованиями среды и возможностями личности, при обсессиях — во внутреннем конфликте желаемого и допустимого.

Рациональная психотерапия базируется на научной доказуемости, ясности, последовательности выдвигаемых врачом положений, доступных для больного и усваиваемых им в процессе терапии в качестве личных суждений.

Аутогенная тренировка — метод самовнушения, в котором средством повышения внушаемости служат предваряющие внушения мышечная релаксация и самоуспокоение. Эффект при аутогенной тренировке — комплексный, зависящий и от накопления положительного действия состояний релаксации, и от закрепления внушаемых самому себе необходимых представлений и ощущений. Классическая методика J. H. Schultz (1932) предполагает выработку навыка вызывания у себя управляемых физиологических состояний и ощущений — мышечного расслабления, чувства тяжести, ощущения тепла в конечностях и эпигастрии, успокоения ритма сердечной деятельности и дыхания.

Многочисленные современные модификации методики направлены на облегчение и ускорение достижения определенного уровня овладения этими физиологическими и психическими процессами. Т. Л. Бортник и М. С. Лебединский (1969) рекомендуют первые сеансы строить приближенными к гипнотерапии и начинать тренировку на уровне сонливости; H. Kleinsorge и G. Klumbies (1965) применяют особо развернутые, подробные формулы внушения с музыкальным сопровождением; А. М. Свядощ и А. С. Ромен (1966) большое значение придают подготовительному расслаблению мышц.

Аутогенная тренировка помогает ослаблению или устранению тревоги, эмоциональной напряженности; снятие страхов заметным образом облегчает течение многих невротических и иных заболеваний. Этот метод психотерапии, нашедший широкое применение и используемый в качестве средства психопрофилактики — успокоения, регуляции и концентрации сил, переключения внимания и снятия напряжения.

Наркопсихотерапия успешно разрабатывалась учениками К. И. Платонова [Попов Е. А., 1949; Телешевская М. Э., 1969] и

применяется в тех случаях, когда врач считает, что для наилучшей помощи больному необходимо достижение тормозных, гипноидных состояний, но вызвать их по причине плохой гипнабельности пациента он не может. Тогда проводятся внутривенные введения гексенала (гексобарбитала), пентотала (тиопентал натрия), барбамила (амитал натрия) и аналогичных средств. Дозировки употребляются небольшие, во много раз меньше тех, которые используются при наркозе: барбамил чаще всего вводится в дозе 2—4 мл 5% раствора. Для лечебных целей при наркопсихотерапии, как правило, бывает достаточно начального оглушения, эйфории и легкой спутанности сознания, и тогда на входе в него и по выходе из этого состояния психотерапевт проводит свои словесные воздействия. Преднаркотический «рауш» помогает раскрытию в более полной степени болезненных переживаний, страхов и иных симптомов, о которых больной в обычном состоянии сообщает, вследствие стеснительности и иных причин, неохотно и скупо. Будучи же выявленной, эта симптоматика становится объектом обычных воздействий психотерапевта.

Коллективная и групповая психотерапия далеко ушли от простого стремления охватить воздействием как можно большее число больных или облегчить труд врача, как это было на заре психотерапии. Эти лечебные методики базируются на социальном в человеческой психике, в полной мере используя то обстоятельство, что человек ведет свою жизнь в коллективах — семейных, дружеских, учебных, производственных и иных; коллектив решающим образом формирует личность, ее установки, ценности, систему стремлений и взаимоотношений с окружающими. Болезнь, расстраивая приспособленность человека к среде, в том числе и нарушая взаимосвязь личность — коллектив, создает состояние социальной дезадаптации, в свою очередь ухудшающей динамику болезненного процесса.

Объединение пациентов в лечебную группу позволяет не только использовать в лечебных целях взаимоиндукцию пациентов и простое стремление их подражать друг другу. Лечебное воздействие врача постепенно дополняется своеобразным лечебным воздействием коллектива на каждого своего члена, и это направляемое врачом действие становится центром лечебного процесса при коллективной психотерапии.

Коллективная психотерапия в зависимости от состава больных и типа лечебного учреждения использует открытые (с переменным составом) и закрытые (без подключения новых больных) группы. Методически в лечебных групповых занятиях используются приемы выявления и обсуждения типичного в течении болезней, воспитание атмосферы активного противодействия болезни, способ анонимного обсуждения (врач не раскрывает личность разбираемого больного) и более широкий прием «психотерапевтического зеркала», происходит воспитание «воли к здоровью», формируется жизненная перспектива. Параллельно в более общей форме врачом могут ставиться и решаться задачи активи-

зации, успокоения, отвлечения или рационального разъяснения. Важным и полезным ответвлением коллективной психотерапии является семейная психотерапия, направленная на коррекцию положения пациента в семье и состояния ее членов. К числу наиболее сложных вариантов относится создание психотерапевтического клуба. Существенные нюансы в возможности активизации психики и социальной реадаптации может внести развитие самоуправления в коллективе больных с созданием атмосферы самостоятельности, автономности, ответственности, реального управления советом больных жизнью психотерапевтического коллектива.

Игровая психотерапия и психотерапия творчеством — лечебные методы, в которых научное представление о человеке в значительной мере связано с бурным развитием психологических наук, социальной психологии, психологии личности. Кроме того, игра как способ моделирования действительности, многовариантного ее анализа взят на вооружение огромным числом естественнонаучных, технических, социальных дисциплин.

В психотерапии необходимость создания для личности возможности раскрыться, избавиться от болезненных тормозов, облегчить общение с окружающими и свободу самопроявления в душевной жизни была впервые последовательно осознана и реализована именно в игровой форме в 1921 г. J. L. Moreno созданием лечебного театра. Однако первое обращение к теории игр, — психодрама J. L. Moreno, высоко оцененная и широко применяемая в мире, — было чрезмерно сложным и в значительной мере формализованным приемом, не всегда позволяющим больному легко и полно обнажить структуру болезненных переживаний, и не использующим полностью импровизационные возможности игровой многовариантности в разборе ситуации.

Интерес к игровой психотерапии превратил ее в наиболее быстро развивающееся и меняющееся направление — разрабатываются все новые варианты приемов раскрытия психологических и творческих возможностей личности в целях отвлечения, переключения, успокоения, обогащения духовной жизни. Это и «проигрывание» деловых жизненных ситуаций, и импровизированная живая игра в сюжетные сказки, — причем именно знакомая с детства сказка оказалась наиболее удобным инструментом, легче всего приобщающим взрослых, чаще всего скованных и стеснительных людей, к ролевым переключениям. Импровизационность игры в сказку резко повышает творческую активность группы и делает логичным переход к лечению творчеством — игрой, литературой, живописью, музыкой, наконец, природой, человеческим общением. Разнообразие методических приемов при этом по существу необъятно — от самого активного исполнительства, попыток создания собственных произведений, тренировки восприятия как способности критической оценки, так и возможность ее публичной формулировки и отстаивания, — до более пассивных ролей, — зрителя, слушателя, соучастника, «болельщика». А когда

замкнутый и болезненный невротик напишет свой первый, пусть маленький и скромный рассказ, публично прочитает его, выслушает обсуждение, слова одобрения, поддержки и дружелюбной критики — он получит большой и трудно заменимый стимулирующий импульс.

Новые и разнообразные возможности открываются и в сравнительно давно утвердившей себя музыкотерапии — от использования музыки в качестве способа обогащения психотерапевтического сеанса до углубленного воздействия ее содержанием на эмоциональную и интеллектуальную сферу больного. Терапия искусством вообще и музыкой в частности есть подлинно психотерапевтический прием, являющийся в своей основе опосредованным, бессловесным внушением определенного настроения, помогающим больному преодолевать тяжесть своего страдания.

Эмоционально-стрессовая психотерапия, разрабатываемая сотрудниками кафедры психотерапии и наркологии Центрального института усовершенствования врачей в Москве и Всесоюзным научно-методическим центром по психотерапии [В. Е. Рожнов (1954, 1979, 1985), М. Е. Бурно, Д. В. Панков, А. С. Слуцкий, Ю. Л. Покровский, В. Е. Смирнов и др.], получила в последние годы признание и распространение в советской психотерапии.

Представление о стрессогениях [Рожнов В. Е., 1979] в их диалектическом единстве патогенного и саногенного радикалов, которое легло в основу концепции об эмоционально-стрессовой психотерапии, показало, что психотерапевтический процесс не может достичь лечебного эффекта только пассивным успокоением больного, только охранительно-щадящим влиянием на него. Как образно выразился С. И. Консторум (1959), психотерапия должна больше походить на хирургическую операцию, чем на наложение бальзамической повязки.

Концепция эмоционально-стрессовой психотерапии объясняет психотерапевтический процесс как систему активного лечебного вмешательства, которое действительно подобно хирургической операции заставляет больного на предельно высоком эмоциональном уровне пересмотреть и даже радикально изменить отношение к себе, к своему болезненному состоянию и окружающей микросоциальной среде. В системе лечения психическими средствами только те внушения могут нести здоровье, которые дают возможность больному глубоко задуматься и предельно эмоционально прочувствовать их. Поэтому эмоционально-стрессовая психотерапия адресуется как к сознанию больного, так и к сфере его психически бессознательного, а точнее сказать к той системе взаимопотенцирующего синергизма сознания и бессознательного, которая и составляет психику каждой конкретной личности во всех сложностях ее душевной и духовной жизни.

Синергизм сознания и бессознательного есть диалектико-материалистическое единство и противоположность основных сторон психических процессов, как в норме, так и при патологии. Двойственное единство сознания и бессознательного можно уподобить

дуализму корпускулярно-волновой природе микрочастиц в физике.

Эмоционально-стрессовую психотерапию следует рассматривать как направленную к лечебной цели апелляцию к духовным компонентам личности, пробуждающей в ней насущную потребность самоусовершенствования. Эмоционально-стрессовая психотерапия осуществляет лечение методом укрепления и выработки идейных, духовных позиций и интересов больного, стараясь пробудить эти высокие интересы и устремления, противопоставить заинтересованность и увлеченность болезненной симптоматике и часто связанному с ней подавленному, депрессивному или апатичному настроению.

Стресс обозначает не только отрицательное, но и положительное напряжение, не только разрушение, но и созидание, он не только патогенен, но и саногенен; как выразился сам H. Selye (1979) — жизнь есть стресс и постоянная свобода от стресса есть смерть. Поэтому эмоционально-стрессовая психотерапия и использует активную силу саногенного стресса, находя возможность оздоравливающего влияния в воздействии через эмоциональную сферу.

Практическое применение метода эмоционально-стрессовой психотерапии позволило разработать следующие его методики.

Сократический диалог — это эмоционально насыщенная психотерапевтическая беседа, во время которой врач не навязывает больному своей точки зрения, не поучает его, а путем умело поставленных вопросов и остроумных замечаний, часто прибегая к приемам сатиры и юмора, подводит больного к правильному осознанию беспочвенности своих болезненных опасений и необоснованных страхов. В процессе сократического диалога больной обретает возможность самостоятельно разобраться в себе, своем состоянии и сложившихся у него отношениях с окружающей его средой. Такая психотерапия, достигнув цели, дает наиболее разительный и стойкий психотерапевтический эффект, потому что больной как бы сам приходит к выводам и суждениям, оздоровительно на него влияющим.

Эмоционально-стрессовый гипноз наглядно показывает особую роль, которую выполняет сомнамбулическая стадия гипноза в выявлении взаимодействия сознания и бессознательного и его больших саногенных возможностей. Техника погружения в эмоционально-стрессовое гипнотическое состояние строится не столько на физиогенных факторах (сила звука, света, их внезапность или монотонность), сколько на эмоционально-смысловой глубине произносимых формул погружения в гипнотический сон и интеллектуально-аффективном содержании самой суггестии, обязательно доходящей до самых скрытых, глубоко затрагивающих личность больного лечебных влияний. Неиспользование аффективных каналов воздействия резко снижает возможность эмоциональной перестройки, ограничивая процедуру уровнем обычного внушения в гипнотическом состоянии.

При эмоционально-стрессовой гипнотизации особое значение приобретает интонация произносимых слов, их задушевность, теплота, сердечность или, когда этого требует лечение — например, при алкоголизме, истерии, — твердость осуждения, суровость негодования, несогласие и иные эмоционально-смысловые нюансы.

Эмоционально-стрессовая аутогенная тренировка состоит в максимально интенсивной охваченности той оздоровительной целью, которую ставит перед собой человек, занимающийся с ее помощью преодолением своей болезни. Вот эту охваченность врач и стремится довести до уровня «экстаза одухотворяющей цели». Во время проведения занятий степень эмоционального напряжения правомерно устремлять к тому уровню самовнушения, которое, например, спасает человека, находящегося в сверхэкстремальных ситуациях, опасных для жизни.

Техника излагаемой методики может соответствовать любому из существующих многочисленных вариантов аутотренинга. Суть заключена в умении врача привести пациента к страстному желанию помочь себе и к готовности целиком отдаться этой цели.

ПСИХОТЕРАПИЯ В СОМАТИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Психотерапия для врача, лечащего своего пациента — это в значительной мере способ клинического мышления, принцип подхода к больному, — и при всем пристрастии, которое питают к ней психотерапевты, является общеклиническим методом воздействия; само введение в научный оборот важнейшей составной части психотерапии — гипнологии — принадлежит хирургу.

Психические воздействия в комплексе лечебных мероприятий при заболеваниях внутренних органов имеют давние традиции. В России и СССР М. Я. Мудров (1814), Н. И. Пирогов (1887), А. И. Яроцкий (1908), Р. А. Лурия (1935), М. В. Черноруцкий (1928), Б. Е. Вотчал (1965), И. А. Кассирский (1970) и многие другие показали многообразные возможности положительного влияния психотерапии при заболеваниях, которые именуются психосоматическими.

Многие общие патогенетические проявления и клинические симптомы внутренних болезней нуждаются в психотерапевтическом воздействии — патологическая фиксация пациента на заболевании, дисбаланс механизмов психологической защиты, состояние социальной дезадаптации, аффективные и невротические нарушения и многое другое.

Одно из самых широких применений находит психотерапия при лечении гипертонической болезни. Длительные курсы психотерапии не только снижают уровень невротических нарушений (бессонницы, тревоги, страхов), но и способствуют нормализации повышенного артериального давления. Эффект гипнотерапии и аутогенной тренировки при гипертонической болезни в значительной мере аналогичен действию транквилизаторов и бета-блокаторов.

Не менее существенны результаты психических воздействий методами гипнотерапии и аутотренинга при ишемической болезни сердца, в восстановительном периоде лечения инфаркта миокарда, для устранения аритмий сердечной деятельности [Каневская Л. С., 1973; Шхвацабая И. К., 1978]. Исключительно важны психопрофилактические и психокорректирующие воздействия в периоде ремиссии для устранения факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний — гиподинамии, курения, ожирения, употребления алкоголя и т. д.

Многогранны возможности и точки приложения психотерапии в гастроэнтерологической клинике: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гастриты и колиты, послеоперационный период у больных с гастроэктомией в форме частичной резекции или тотальной экстирпации по поводу язвы или рака желудка, а также обширная патология, встречающаяся в клинике лечебного питания — ожирение и другие виды нарушения обмена веществ [Рожнов В. Е., 1979].

Общепризнана роль психотерапевтического лечения такого распространенного заболевания, как бронхиальная астма [Буль П. И., 1974], в течении которой, особенно в возникновении приступов, велика роль психогенных и аффективно-обусловленных факторов. При астме широко применяются такие психотерапевтические методы, как гипнотерапия, коллективная психотерапия, семейная психотерапия. Особенно важно бывает обучение больных приемам аутогенной тренировки для предупреждения астматических приступов: вооружение больных «оружием, которое всегда с собой».

О значении психотерапии в хирургии писали С. И. Спасокукоцкий (1947, 1948), С. С. Юдин (1960, 1963), Н. Н. Петров (1956). Была показана ее роль на всех звеньях работы как в до-, так и в послеоперационное время. Особую ее роль в детской хирургии подчеркивает С. Я. Долецкий (1979). Для целей обезболивания во время операций предложены различные варианты наркогипноза в форме сочетания анестетиков с гипносуггестивными воздействиями, что позволяет получить выраженный эффект выключения болевой чувствительности при значительном уменьшении дозы наркотизирующего средства [Рожнов В. Е. и др., 1979]. При стоматологических вмешательствах и для ликвидации различных болей с большим эффектом используется гипносуггестивное воздействие. Весьма результативна система психотерапевтических вмешательств и при лечении фантомных болей в неврологических больницах.

Давно зарекомендовала себя психотерапия как одно из существеннейших звеньев в работе акушеров-гинекологов при нарушении лактационного периода, при дисменорее, аменорее, меноррагии, вагинизме. Особенно эффективны гипносуггестивные воздействия в борьбе с неукротимыми рвотами беременных [Платонов К. И., 1967] и при снятии родовых болей [Здравомыслов В. И., 1956].

Со времен А. Г. Полотебнова (1896) дерматологи лечат с помощью психотерапии нейродермиты, псориаз, красный плоский лишай, узловатую эритему, бородавки и др. [Картамышев А. И., 1974; Скрипкин Ю. К., 1970].

ПСИХОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ЭНДОГЕННЫЕ ПСИХОЗЫ как область применения психических методов воздействия постоянно привлекали внимание психиатров и психотерапевтов [Рожнов В. Е., 1952; Тарасов Ю. К., 1960; Консторум С. И., 1962; Каннабих Ю. В., 1974; Посвянский П. Б., 1974; Бурно М. Е., 1985]. При шизофрении на определенных этапах заболевания и при некоторых его формах с вялым течением, без выраженной продуктивной галлюцинаторно-бредовой симптоматики, психотерапевтические воздействия могут приобретать основное лечебное воздействие, стать средством сохранения работоспособности больных, адаптации их к окружающей среде. Здесь четко выступает большая роль психотерапии в реабилитации больных шизофренией [Кабанов М. М., 1978, 1985], но еще более важная задача в терапии шизофрении, решаемая с ее помощью, — упрочение противорецидивного эффекта биологической терапии. Определенные возможности психотерапевтических методов отмечаются в стабилизации антипсихотического действия психофармакологических средств, формировании критики к болезни, психической активизации, смягчения негативистических и аутистических тенденций. Из противопоказаний следует отметить применение гипноза к страдающим шизофренией с бредом гипнотического и физического воздействия.

Повышенное внимание привлекает сложный вопрос применения способов психического воздействия при эндогенных депрессиях — сохраняется осторожность при остром течении и выраженной симптоматике. Однако стертые, атипичные, вялые формы депрессий позволяют довольно активно добиваться снятия напряженности, повышения уровня активности, укрепления надежды на восстановление здоровья.

Несмотря на значительные трудности и распространенный скептицизм по отношению возможностей психотерапии в лечении органических заболеваний мозга, имеется ряд свидетельств удовлетворительного эффекта гипнотерапии при лечении парезов, некоторых параличей, дизартрий, каузалгий и других органических поражений [Платонов К. И., 1962]. В еще большей мере положительны эффекты устранения многочисленных невротических наслоений при этих заболеваниях — расстройств сна, аппетита, колебаний настроения, астенических расстройств.

Психотерапия при эпилепсии обычно направлена на седацию и выравнивание настроения, повышение активности, оптимизацию отношений с окружающими, повышение адаптивных возможностей человека, соблюдение порядка медикаментозной

терапии [Вольф М. Ш., 1965]. В системе лечения эпилепсии психотерапия помогает среди прочего и соблюдению режима, диетических предписаний, выполнению необходимых ограничительных условий в быту.

Психотерапия — неотъемлемое звено в системе лечебных мероприятий при заболеваниях сосудистого и инволюционного характера, при начинающихся формах атеросклероза головного мозга и многих других нарушениях, находящихся в компетенции психиатров.

НЕВРОЗЫ И ПСИХОПАТИИ. Эти формы нарушений открывают наиболее широкие перспективы для эффективного применения психотерапии. Психогенные, функциональные нарушения нервно-психической сферы не могут успешно лечиться без психотерапии и это определяет всю систему лечебных воздействий при неврозах и неврозоподобных состояниях.

Психотерапия как общая система воздействия и в виде основных методик показана в первую очередь при неврастении. Здесь следует особо учитывать ее сочетание с разгрузочным режимом и общеукрепляющим лечением. Из наиболее распространенных при неврастении нарушений — головной боли и бессоннице — показана гипнотерапия, при психогенной импотенции и фригидности комбинируют разъясняющие беседы рационального плана, самовнушение с аутогенной тренировкой и сеансы гипносуггестии, при ипохондрическом синдромокомплексе — рациональная психотерапия, аутогенная тренировка и удлиненный гипноз.

Особенно сложны и трудоемки системы психотерапевтических воздействий при истерии. Если истерические моносимптомы сомато-вегетативного плана, такие, как астазия-абазия, расстройства чувствительности, блефароспазм, амавроз и сурдомутизм могут быть с помощью эмоционально-стрессовой гипнотерапии устранены за один или несколько сеансов, то истерические формы реагирования и поведения, истерия как полиморфное болезненное состояние, требуют многосторонней и трудоемкой психотерапевтической работы. Успех возможен лишь при глубинной перестройке установок и взглядов больного на жизнь и свое отношение к ней. Для этого необходимо проведение всего комплекса коррекционных, психоортопедических влияний с обязательным включением психотерапии средовой, семейной, активирующей, трудовой и иных форм выработки здоровой жизненной позиции, способствующей переделке эгоистического стереотипа. Последнее особенно следует иметь в виду, когда психотерапия адресуется к психопатическим личностям истерического круга.

Применение психотерапии при выраженных невротических расстройствах — и неврастенических и истерических — в настоящее время лишь часть комплексной терапии; более того, глубина невротической симптоматики может вывести современные средства психофармакотерапии на первое место [Александровский Ю. А., Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981], переведя психотерапевтические методики воздействия в средства дополнитель-

ного ряда. Более точно здесь можно говорить о сложном динамическом сочетании биологических и психических способов воздействия в зависимости от интенсивности и глубины психических нарушений.

При ставших распространенными истерических реакциях, легких и средней тяжести, психотерапия применяется на равных с медикаментозными средствами. При истерических же реакциях и реактивных состояниях, вызванных конфликтными ситуациями в микросоциальной среде и тяжелыми переживаниями, связанными с потерями близких или их болезнями, когда выраженность симптоматики достигает психотического уровня, фармакотерапия становится основным способом воздействия. Лишь как дополнительные приемы отвлекающей и охранительной психотерапии используется гипноз — отдых по К. И. Платонову (1962) и удлиненный гипноз по В. Е. Рожнову (1971).

Еще более отчетливо проявляется тесная взаимозависимость медикаментозного лечения и психотерапии при неврозе навязчивых состояний. Без интенсивного этапа лечения психотропными средствами не всегда удается разрешить главную задачу психотерапии — кропотливой разъяснительно-рациональной работой убедить больного в необоснованности его страхов и обучить системе самовнушения по одной из релаксационных методик аутогенной тренировки. Симптомы «умственной жвачки», агора и клаустрофобии, кардио- и канцерофобические синдромы, равно как и многие навязчивые переживания лучше всего поддаются аутогенному воздействию. Одновременно следует рекомендовать и гипносуггестивную терапию, которая бывает эффективна в клинике навязчивых состояний.

В детской психиатрии, помимо участия в системе воспитательно-коррекционных воздействий, психотерапия играет существенную роль в лечении различных невротических и неврозоподобных расстройств — ночного недержания мочи, заикания, терапии разного рода дурных привычек болезненного характера — например, сосания пальцев, кусания ногтей, гримасничания, онанизма и др. [Драпкин Б. З., 1981; Захаров А. И., 1982]. Естественно, что при всех тех формах психоневрологической и реактивно-функциональной патологии, которая показана для психотерапевтических воздействий в клинике взрослых, она должна применяться при работе с детьми и подростками.

При психопатиях система психотерапевтических мероприятий направлена на решение коррекционно-воспитательных задач через посредство трудовой терапии и средовых влияний для переориентировки системы отношений с окружающей средой и выработки здоровых социальных установок. В этой работе применяются и методики специальной психотерапии, причем в зависимости от клинических состояний могут быть использованы то гетеро-, то аутогенные воздействия, причем преимущественное значение при психопатиях приобретает эмоционально-стрессовая психотерапия.

О том, насколько важен правильный выбор системы психотерапии при психопатических сдвигах у подростков, свидетельствуют данные А. Е. Личко (1977, 1985). Для гипертимных необходимо ощущение признания, партнерства, интереса, — при этом они достаточно легко подчиняются авторитету старшего при предоставлении возможности для активного самопроявления. Для неустойчивых тип общения должен быть авторитарным, четким, с неотступным контролем и оценками. Психопаты циклоидного типа сходны с гипертимными больными в периоды подъема, но в субдепрессиях нуждаются в настойчивой успокаивающей и стимулирующей психотерапии. Лабильные и сенситивные подростки обычно достаточно легко поддаются корригирующему психотерапевтическому воздействию. Психастенический тип требует упорной, тонкой, рациональной психотерапии, нахождения точек взаимопонимания и постепенного стимулирования активности. При тяжелых картинах психопатии психастенического круга систему психотерапевтических воздействий необходимо сочетать с лечением психотропными препаратами. Трудности в работе с истероидными подростками связаны с поисками средств адекватного разрешения конфликта между притязаниями и действительностью. Наиболее точного, гибкого, терпеливого, не поддающегося отступлениям упорства требует система занятий с эпилептоидами и шизоидами. При перверзных психопатиях на известный успех можно рассчитывать при применении гипнотерапии, особенно эмоционально-стрессового плана.

АЛКОГОЛИЗМ и НАРКОМАНИИ. Как и при лечении пограничных состояний, психотерапия находит самое широкое применение при лечении алкоголизма и наркоманий. Более того, в лечении алкоголизма психотерапию надо рассматривать не как один из видов лечения в ряду других, а как обязательный базис, без которого нельзя рассчитывать на успех любого терапевтического мероприятия. Психотерапия — это основа всего лечебного процесса, связь, объединяющая различные специальные методики терапии в непрерывное лечебное действо [Бабаян Э. А., 1983; Морозов Г. В., 1983; Рожнов В. Е., 1956; Стрельчук И. В., 1973].

Началом, сутью, главнейшим и самым действенным средством психотерапии алкоголизма является рациональная психотерапия, начинающаяся с той самой первой беседы с больным, из которой, по образному выражению P. Dubois (1904) как из первого обмена оружием, должна родиться взаимная симпатия — основа психотерапевтического контакта. Психотерапевтическое воздействие при алкоголизме, конечно, теснейшим образом связано с общим планом лечения, прежде всего — с этапами дезинтоксикационной терапии, устранения массивных явлений похмелья и разнообразных постинтоксикационных соматовегетативных нарушений.

Рациональная психотерапия призвана решить главную задачу лечения алкоголизма — превратить больного алкоголизмом из человека, основным устремлением которого является удовлетворение болезненного влечения к алкоголю — в человека, имеюще-

го реальные представления о сути алкоголизма, критически оценивающего собственное пьянство, выработавшего в себе представление о возможности трезвого образа жизни и осознанное желание жить трезво. Разъяснением, переубеждением, внушением необходимо разрушить груз питейных традиций, сложную психологическую структуру питейной установки, сломать механизм болезненной психологической защиты. Реализация психотерапевтом индивидуально адаптированной психотерапевтической тактики по выработке трезвеннической установки позволяет реализовать эту главную цель лечения — воспитать у больного представление о трезвом образе жизни как возможном, достойном и желанном ее укладе.

Но лишь в части случаев сознательного подхода к трезвенническим представлениям бывает достаточно для прекращения болезни. Значительно чаще его приходится подкреплять специальными лечебными воздействиями — при этом внушение активно содействует успеху медикаментозной терапии. Так, психотерапевтические внушения, примененные в комплексе с условнорефлекторной и сенсибилизирующей терапией, резко повышают как интенсивность отвращения к запаху спиртного, так и запретительный эффект сенсибилизирующих препаратов.

В части случаев при наличии твердого и искреннего желания больного излечиться, при осознании им необходимости быть в дальнейшем вооруженным перед соблазнами и обострениями влечения, положительным является обучение больных приемам психической саморегуляции (ПСР) — самовнушению в состоянии бодрствования, аутогенной тренировке, воспитанию привычки и умения отвлекаться на общение с природой и красотой [Бурно М. Е., 1979].

Больные алкоголизмом не всегда осознают у себя наличие влечения к алкоголю, и лишь системой рационального разъяснения удается привести пациента к пониманию явлений повышенной раздражительности, депрессивности, апатичности, нежелания лечиться, стремления укрыться за «трудными» жизненными обстоятельствами — как симптомов патологического влечения к алкоголю. Наступающее же под влиянием лечения, прежде всего нейролептической терапии (антипсихопатики, тимонейролептики) улучшение состояния, «успокоение», начинает правильно расцениваться как прежде всего снижение интенсивности скрытого влечения к алкоголю. Такая психотерапевтическая рационализация медикаментозной терапии имеет большое значение для предупреждения рецидивов [Анучин В. В., 1983].

Многие задачи лечения алкоголизма разрешаются применением метода эмоционально-стрессовой гипнотерапии [Рожнов В. Е., 1971, 1979]. Особо насыщенный эмоциональный вариант внушения при безусловном подкреплении этиловым спиртом вырабатывает исключительно бурную условную реакцию отвращения, тошноту и рвоту на любые элементы представления о спиртном.

Специальные психотерапевтические задачи приходится решать при лечении женщин, больных алкоголизмом, — в связи с особенной неустойчивостью эмоциональной сферы [Рожнов В. Е., Бурно М. Е., Павлов И. С., Василевская А. Д., 1984] у психопатических личностей — неустойчивых, эпилептоидов, циклоидных, астенических [Бурно М. Е., 1973].

К числу организационных мер, призванных сыграть принципиальную роль в преодолении пьянства и алкоголизма, относится предложенная и реализованная в середине 60-х годов система психотерапевтических больнично-заводских профилакториев [Рожнов В. Е., 1966]. В этих специализированных лечебных учреждениях массивная психотерапия и медикаментозное лечение сочетаются с эффективным трудом на промышленных предприятиях, решаются проблемы занятости больных и их материального обеспечения, а также сохранения работников на этих предприятиях на достаточно длительный срок лечения алкоголизма.

Применение психотерапии при лечении наркоманий и токсикоманий в значительно большей мере, чем при лечении алкоголизма, связано с комплексным воздействием на больных, и особенно это относится к необходимости купирования медикаментозными средствами острых абстинентных явлений, без чего мало оснований рассчитывать на успех психотерапии. Успех психотерапии при лечении морфинизма и других наркоманий в незначительной степени связан с суггестией — его следует связывать с рациональными беседами, индивидуализированной трудовой терапией и перевоспитывающей корректировкой личности.

При барбитуризме в борьбе с агрипническим синдромом — главным расстройством при лечении наркоманий — довольно успешно применяются удлиненные сеансы гипнотерапии и аутогенная тренировка в качестве заместительного средства.

ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В СССР

В последние годы в СССР принимаются меры по совершенствованию психотерапевтической помощи населению страны. Учреждена врачебная специальность — психотерапевт. Разработаны критерии профессиональной аттестации врачей-психотерапевтов. Предусмотрено создание сети психотерапевтических кабинетов в городских поликлиниках и поликлинических отделениях центральных районных больниц, обслуживающих не менее 30 тыс. взрослого населения, а также при психоневрологических диспансерах. Предусмотрены специальные штаты психологов, в задачу которых входит помощь врачам-психотерапевтам в проведении ими лечебно-коррекционной психотерапевтической работы. В Министерстве здравоохранения СССР и во всех областных и городских отделах здравоохранения введены должности главного психотерапевта, а при головной кафедре психотерапии и наркологии Центрального института усовершенствования врачей в Мос-

кве создан Всесоюзный научно-методический центр по психотерапии. На этот центр возложено планирование и координация в масштабах страны научных исследований по вопросам психотерапии, осуществление специализированной лечебной и консультативной помощи населению, внедрение в практику лечебно-профилактических учреждений научных достижений в области психотерапии, подготовка и проведение симпозиумов и конференций по проблемам психотерапии, осуществление организационно-методического руководства лечебно-профилактическими учреждениями страны по вопросам психотерапевтической помощи, повышение квалификации специалистов, занимающихся психотерапевтической работой.

Психотерапевтическая помощь в Советском Союзе организована по принципу ступенчатости. На первом этапе — психотерапевтические кабинеты при общесоматических поликлиниках. Следующее звено — психотерапевтические кабинеты при психоневрологических диспансерах и психотерапевтические клиники и отделения в психиатрических больницах, в задачу которых входит помощь больным с тяжелыми формами неврозов, психопатий, а также — участие в комплексной терапии психозов. На психотерапевтические кабинеты диспансеров ложатся обязанности быть организационно-методическими центрами психотерапевтической службы города или сельского района. Третье звено — дневные стационары при диспансерах, которые проводят систему психотерапевтических воздействий, тесно увязывая их с общим комплексом лечебно-восстановительных мероприятий. Ответственную задачу выполняет психотерапевтическая служба в наркологических диспансерах, кабинетах и психопрофилактических больнично-заводских профилакториях в терапии и профилактике алкогольных заболеваний.

Особо большое место занимает психотерапия в системе лечебных мероприятий, проводимых в санаторно-курортных учреждениях самого различного профиля. Благоприятное сочетание курортных факторов (климато-, гелио-, бальнео- и талассотерапии) с широко применяемой физио- и механотерапией, лечебной гимнастикой, с воздействием целебных источников создает все условия для особо эффективного использования психотерапевтических воздействий, а они в свою очередь увеличивают положительную роль курортных факторов, образуя с ними неразрывный комплекс, который и действует в широкой сети психотерапевтических кабинетов на курортах. Для координации и направления всей этой большой работы при Центральном Совете по управлению курортами профсоюзов создан научно-методический центр по психотерапии и медицинской деонтологии.

ПРЕПОДАВАНИЕ ПСИХОТЕРАПИИ. Разработаны программы специализации и усовершенствования в системе постдипломного образования на кафедрах психотерапии в институтах усовершенствования врачей в Москве, Ленинграде и Харькове. Профильную специализацию по психотерапии получают психиат-

ры и невропатологи, тематическую — терапевты, хирурги, наркологи, гинекологи, курортологи, педиатры и врачи других специальностей. Основное учебное пособие — «Руководство по психотерапии» — коллективный труд ведущих психотерапевтов страны, в котором подробно освещены вопросы теории и практики психотерапии и ее клиническое применение как при нервно-психических, так и при других заболеваниях, в комплексе лечения которых она занимает существенное место.

Советские психотерапевты накопили многолетний опыт активного содружества со своими коллегами из социалистических стран. Помимо регулярных встреч на различных психиатрических и психотерапевтических международных форумах, уже в 1973 г. был проведен в Праге первый Симпозиум психотерапевтов социалистических стран, на котором была организована рабочая группа из ведущих психотерапевтов для координации совместных действий по вопросам регулярных встреч в целях обмена научной информацией по вопросам теоретико-практических достижений в области психотерапии. Было принято решение о регулярном проведении раз в три года очередных симпозиумов по психотерапии в одной из социалистических стран, что успешно и осуществляется. Так второй Симпозиум состоялся в Варшаве в 1976 г., третий Симпозиум — в Ленинграде в 1979 г., четвертый — в Потсдаме в 1982 г. и пятый — в Будапеште в 1985 г.

Между психотерапевтическими коллективами социалистических стран прочно утвердились формы совместных научно-исследовательских контактов и творческого содружества для решения актуальных вопросов психотерапии. Со стороны Советского Союза в этом активное участие принимают кафедры психотерапии Москвы и Ленинграда, Психоневрологический Институт им. В. М. Бехтерева, Всесоюзный научно-методический Центр по психотерапии и другие коллективы. Из психотерапевтов социалистических стран особенно большую работу в этом направлении проводят M. Geyer, A. Katzenstein, K. Höek из ГДР, S. Kratochvil, M. Bouchal, M. Hausner из ЧССР, S. Leder, J. Aleksandrowicz из ПНР, Анастасов из НРБ, G. Hidas, L. Tringer из ВНР. Они же входят в состав рабочей группы психотерапевтов социалистических стран, в которой Советский Союз представляют В. Е. Рожнов, М. М. Кабанов и Б. Д. Карвасарский.

Содружество психотерапевтов социалистических стран касается не только вопросов клинической психотерапии и разработки новых, более совершенных методик индивидуальной и коллективной психотерапии, но также и вопросов организации психотерапевтической помощи и подготовки кадров специалистов. Так, например, кафедра психотерапии Центрального института усовершенствования врачей в Москве ведет совместную работу с кафедрой психиатрии Пражского института усовершенствования врачей по вопросам преподавания, специализации и усовершенствования по психотерапии. Контакты психотерапевтов социалистических стран из года в год расширяются.

Глава 7

НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

В. М. Морковкин, З. И. Кекелидзе (СССР)

С позиций медицинской деонтологии всякая лечебная помощь больным должна быть оказана своевременно, безотлагательно и в необходимом объеме. В отношении психически больных, часто страдающих отсутствием критики к своему болезненному состоянию, негативным отношением к лечению, беспомощностью, это положение приобретает особый смысл и значение. Может быть именно поэтому некоторые психиатры относят практически все психические расстройства к состояниям, требующим неотложной терапии [Авруцкий Г. Я., 1982]. Однако из психиатрической практики известно, что в отношении многих заболеваний с хроническим, вялым течением и патологических состояний без выраженной склонности к динамическим изменениям вопрос о безотлагательности помощи, который является частью понятия неотложной помощи, нередко имеет лишь относительное значение. Вместе с тем необходимость неотложной помощи психически больным возникает не только в тех случаях, когда, несмотря на проводимую терапию, имеется большая вероятность летального исхода [Цыганков Б. Д., 1984] или, по определению H. Häffner и H. Helchen (1978), речь идет о внезапно возникающей и непосредственной опасности для жизни и здоровья больного, его социального и материального благополучия («ургентные» и «кризисные» состояния). Нередко психические расстройства достигают такой степени выраженности, что они представляют опасность и для окружающих. Подобные состояния не должны исключаться из числа тех, которые требуют неотложной психиатрической помощи.

Неотложная помощь душевно больным на начальных этапах развития психиатрии и вплоть до психофармакологической эры в подавляющем большинстве случаев оказывалась в стационарных условиях. Причем оказание неотложной помощи, ее интенсивность и объем ограничивались временны́м фактором. В случае отсутствия эффекта в течение относительно короткого времени дальнейшие попытки эмпирической биологической терапии, как правило, прекращались, и помощь больному ограничивалась надзором и уходом.

Появление активных биологических методов лечения (прививки возбудителей инфекций, инсулинокоматозная терапия, судорожная терапия в различных ее модификациях и др.) расширило возможности неотложной терапии психозов. Однако, несмотря на появление и расширение учреждений внебольничной помощи, эти методы применялись лишь в стационарных условиях, а неотложная помощь на догоспитальном этапе заключалась лишь в своевременном стационировании больного.

Возникновение и внедрение психофармакотерапии коренным образом изменило возможности неотложной помощи. Этому способствовали появление различных методик немедленного редуцирующего действия на психические расстройства и появление в результате лекарственного патоморфоза значительного контингента больных с диссоциацией между выраженностью психопатологической симптоматики и сохранением правильных социальных и поведенческих установок.

ОРГАНИЗАЦИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Современный уровень развития психиатрической помощи населению и успехи в лечении больных выдвинули задачи, с одной стороны, о перенесении оказания неотложной помощи психически больным во внебольничные условия, а с другой — более дифференцированного подхода к оказанию специализированной помощи в стационарных условиях.

За последние годы в обоих направлениях достигнуты определенные успехи. Создается сеть психотерапевтических кабинетов в поликлиниках, психиатрические и психосоматические отделения в многопрофильных больницах; развертывается суицидологическая служба с кабинетами социально-психологической помощи и телефонной службой доверия. В сельской местности предпринимается попытка привлечь к неотложной психиатрической помощи участковые больницы и фельдшерско-акушерские пункты, предусматривается расширение функциональных обязанностей врача-психиатра центральных районных больниц. Одновременно в структуре психиатрических больниц развиваются дифференцированные службы, в задачи которых входят диагностика и лечение особо тяжелых проявлений психозов — блоки и отделения интенсивной терапии и реанимации.

В зависимости от клинико-психопатологических проявлений неотложная помощь психически больным оказывается в амбулаторных и стационарных условиях, а также в учреждениях промежуточного типа. Значительно реже неотложная помощь психически больным оказывается на дому. Возможность оказания неотложной помощи в амбулаторных условиях определяется клинической картиной заболевания. При этом решающим фактором является не тяжесть и глубина психических расстройств, а отсутствие наклонности к социально опасным действиям (агрессии и аутоагрессии) и сохранение установки на лечение.

Состояние больных, которым неотложная помощь оказывается в амбулаторных условиях, характеризуется следующими особенностями: нестойкость и фрагментарность психических расстройств; быстрая редукция острой психопатологической симптоматики; позитивная психотерапевтическая роль имеющихся микросоциальных условий, изъятие из которых может явиться фактором, ухудшающим течение болезни.

В известной степени подобные особенности характерны и для состояний, не требующих неотложной помощи, и отличаются от них не объемом необходимой помощи, а лишь безотлагательностью лечебных мероприятий.

В настоящее время значительный контингент больных, которым ранее неотложная помощь оказывалась в стационарных условиях, получает ее в отделениях лечебно-реабилитационного типа. К ним относятся дневные стационары и ночные профилактории, развернутые, как правило, на базе районных диспансеров. В последние годы отмечается тенденция к созданию комплексов дневной — ночной стационар с этапом круглосуточного пребывания, который существенно расширяет возможности оказания неотложной помощи во внебольничных условиях [А. Ю. Кучеров, М. Я. Круглянский, 1984]. Сохраняя все преимущества дневного стационара, такие комплексы являются по существу промежуточной организационной формой между дневным стационаром и психиатрической больницей. Неотложную помощь в этих отделениях следует оказывать больным со следующими клиническими особенностями:

— острыми и подострыми психотическими состояниями на относительно ранних этапах заболевания, когда особенности психопатологической картины и течения болезни позволяют предполагать быструю редукцию острой симптоматики. Это главным образом аффективные, аффективно-бредовые и галлюцинаторно-бредовые расстройства.

— больные, оказание неотложной помощи которым в амбулаторных условиях затруднено в связи с наличием ряда социальных или бытовых моментов, требующих временной изоляции их из психотравмирующей ситуации. В то же время невыраженность психотических нарушений делает нецелесообразным помещение этих больных в психиатрический стационар. Психические расстройства у вышеуказанного контингента больных ограничиваются нарушениями субпсихотического регистра.

Необходимо подчеркнуть, что в комплексе дневной — ночной стационар с этапом круглосуточного пребывания при рассматриваемых состояниях, требующих неотложной помощи, имеется возможность применения практически всех видов биологической терапии (за исключением коматозной терапии), которые используются в стационарных условиях. Вместе с тем социопсихотерапевтическое воздействие на больного в вышеуказанном комплексе значительно эффективнее, чем в стационарных условиях.

Таким образом оказание неотложной помощи в «полустационарах» приводит к сокращению продолжительности лечения, позволяет осуществлять его с наименьшим отрывом от привычной социальной среды и является экономически более выгодным.

Среди состояний, требующих безотлагательной помощи, особое место занимают нарушения поведения, резко контрастирующие с предшествующим состоянием больного и привлекающие внимание окружающих. Для них характерны внезапность и бы-

стрый темп развития, в связи с чем эти больные «не доходят» до участкового психиатра.

Этому контингенту больных неотложная помощь оказывается специализированными врачебными бригадами скорой психиатрической помощи. В части случаев поведенческие нарушения обусловлены нестойкими психическими расстройствами (как непсихотического, так и психотического регистра). Они легко корригируются медикаментозной терапией и поддаются психотерапевтическому воздействию. Эти больные не нуждаются в госпитализации.

При наличии показаний к госпитализации больные направляются в психиатрическую больницу. В этом случае на догоспитальном уровне, при условии, что транспортировка больного не занимает много времени, проведение психотропной терапии нежелательно. Это обусловлено большой вероятностью возникновения побочных явлений и осложнений, в связи с трудностью полноценного обследования больного и угрозой развития осложнений при транспортировке.

Тем не менее в отдельных случаях возникает необходимость медикаментозного вмешательства. В первую очередь речь идет о выраженном психомоторном возбуждении различной структуры. При таких состояниях наиболее безопасным и эффективным на догоспитальном этапе является парентеральное введение бензодиазепинов (седуксен, элениум). На психомоторное возбуждение всех видов положительное влияние оказывает также парентеральное введение дроперидола, оксибутирата натрия, гексенала. Менее желательно применение нейролептиков.

Выше мы рассматривали состояния, при возникновении которых неотложная помощь оказывается во внебольничных условиях.

Приступая к рассмотрению оказания неотложной помощи на госпитальном этапе, следует подчеркнуть, что клиническая картина у больных, которым помощь оказывается в стационаре, отличается не глубиной и остротой психических расстройств, а наличием следующих особенностей: большая вероятность возникновения социально опасных действий (агрессия и аутоагрессия); отсутствие установки на необходимое лечение; невозможность осуществления должного надзора и ухода во внебольничных условиях; необходимость проведения исследований, возможных только в условиях стационара.

НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМАХ

В течение последнего десятилетия, рассматривая вопросы медикаментозного воздействия, нередко говорят об «интенсивной терапии» психозов. При этом, как правило, имеется в виду применение методик парентерального, в том числе внутривенного

капельного введения отдельных психотропных средств или их комбинаций, быстрое наращивание доз, применение высоких и сверхвысоких дозировок. С этой точки зрения термин «интенсивная терапия» представляется не вполне удачным, так как отражает по существу адекватную оптимальную терапевтическую тактику, соответствующую особенностям состояния больного и имеющимся возможностям. Так, например, даже применение искусственной вентиляции легких при дыхательной недостаточности у больных шизофренией не следует рассматривать как интенсивную терапию, так как при дыхательной недостаточности перевод на искусственную вентиляцию является оптимальным методом лечения.

Построение лечебного плана при состояниях, требующих неотложной помощи, основывается на общепринятых принципах, в основу которых положен выбор наиболее эффективного препарата или комбинации препаратов. При этом следует учитывать ведущий синдром, его нозологическую принадлежность и особенности динамики заболевания. Проводимое лечение должно быть непрерывным и динамичным, а изменение статуса — находить отражение в терапии.

Ниже приводятся данные о чувствительности различных психопатологических синдромов, наиболее часто встречающихся при состояниях, требующих неотложной помощи, к отдельным психофармакологическим средствам.

ГАЛЛЮЦИНАТОРНО-БРЕДОВОЙ СИНДРОМ

Лечение больных с галлюцинаторно-бредовыми синдромами обычно начинается с медикаментозного купирования возбуждения, что является лишь начальным этапом терапии психоза. С этой целью наиболее часто используется аминазин (хлорпромазин), начальная доза которого составляет 50—100 мг внутримышечно, с последующим быстрым наращиванием суточной дозы препарата до 200—300 мг внутримышечно. Нередко при указанных состояниях используется тизерцин (левомепромазин), однако он обладает меньшей силой воздействия на галлюцинаторно-бредовую симптоматику, кроме того, повышается вероятность развития ортостатического коллапса и такого грозного осложнения, как ишемический инфаркт мозга. Вместе с тем использование тизерцина в меньшей степени вызывает усиление депрессии. Начальная доза препарата — 50—75 мг внутримышечно, с дальнейшим быстрым наращиванием суточной дозы до 200—300 мг внутримышечно. В течение последнего времени все большее применение при купировании галлюцинаторно-бредовых расстройств находит хлорпротиксен, который, хотя и обладает меньшей силой воздействия на аффективные состояния, чем аминазин и тизерцин, но вместе с тем в меньшей степени усиливает депрессию и, что особенно важно при неотложной терапии, при его использовании реже возникают ортостатические коллапсы. Суточная доза хлор-

протиксена при внутримышечном введении — 50—100 мг, с дальнейшем наращиванием до 200—300 мг. Наряду с применением указанных средств со второго — третьего дня терапии необходимо присоединение препаратов, обладающих избирательным действием. При преобладании в клинической картине бредового возбуждения с идеями отравления и преследования со склонностью к систематизации применяется трифтазин (стелазин, трифлюоперазин) — 30—50 мг внутримышечно. При вербальном галлюцинозе и явлениях психического автоматизма к проводимой терапии следует присоединять галоперидол 10—15 мг внутримышечно.

ДЕПРЕССИВНО-БРЕДОВОЙ СИНДРОМ

Отличия от терапевтической тактики при этом синдроме связаны с большим удельным весом депрессивной симптоматики. Применение аминазина противопоказано. Поэтому неотложную терапию следует начинать с внутримышечного введения тизерцина или хлорпротиксена, в связи с наличием суицидальных тенденций желательно быстрое наращивание доз указанных препаратов до 200—300 мг/сут. Как и при галлюцинаторно-бредовом синдроме, в зависимости от выраженности бредовой симптоматики и психических автоматизмов необходимо присоединеиие препаратов с избирательным антипсихотическим действием — трифтазин, галоперидол, а также триседил (трифлюперидол) 0,5—1,0 мг/сут с наращиванием до 5—10 мг/сут внутримышечно. При неотложной терапии депрессивно-бредовых синдромов применяется также и лепонекс (клозапин) 25—50 мг/сут с дальнейшим наращиванием до 100—150 мг/сут. Однако следует учесть, что при быстром одновременном наращивании доз лепонекса и тизерцина, обладающих сходными побочными эффектами, возрастает вероятность возникновения затяжных коллаптоидных состояний. При депрессивно-бредовых синдромах наряду с нейролептиками необходимо применение антидепрессантов седативного действия (амитриптилин — 40—120 мг/сут внутримышечно).

ДЕПРЕССИВНЫЙ СИНДРОМ

При лечении депрессий с преобладанием тревожно-тоскливого аффекта и меланхолического возбуждения следует учитывать, что редукция собственно депрессивной симптоматики под воздействием антидепрессантов, обладающих седативными свойствами, наступает на 5—14-й день от момента начала терапии. Поэтому необходимо с самого начала сочетать прием антидепрессантов с введением транквилизаторов и нейролептиков. В этих случаях наиболее целесообразным представляется сочетание амитриптилина с хлорпротиксеном, лепонексом, сонапаксом (тиоридазин) — 50—150 мг/сут, тераленом (алимемазин) — 5—25 мг/сут, седуксеном (диазепам) — 5—20 мг/сут, элениумом

(хлордиазепоксид) — 10—20 мг/сут. Причем предпочтительнее парентеральное введение препаратов. В случае недостаточной эффективности психофармакотерапии необходимо применение электросудорожной терапии.

МАНИАКАЛЬНОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ

Универсальным средством купирования маниакального возбуждения являются соли лития. Следует учесть, однако, что редукция маниакального синдрома при этом происходит не сразу, и в основном за счет медленного упорядочения поведения. Поэтому в течение первых дней терапии необходимо сочетание солей лития со средствами избирательного седативного действия — аминазин, тизерцин, хлорпротиксен. При купировании маниакального возбуждения применяются высокие дозы солей лития как внутрь, так и парентерально (до 2000 мг). Мощным антиманиакальным действием обладают производные бутирофенона — галоперидол, триседил. В части случаев эффективным средством купирования маниакального возбуждения в рамках шизофрении является мажептил (тиопроперазин) до 60 мг/сут, однако его следует применять одновременно с нейролептиками седативного действия.

КАТАТОНИЧЕСКОЕ И ГЕБЕФРЕНИЧЕСКОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ

При указанных синдромах наряду с назначением нейролептиков преимущественно седативного действия — аминазин, тизерцин, лепонекс, показано применение мощных нейролептических препаратов — мажептила, галоперидола, трифтазина и в особенности триседила. При кататоническом возбуждении терапией выбора является применение электросудорожной терапии.

ОНЕЙРОИДНАЯ КАТАТОНИЯ

При лечении онейроидной кататонии необходимо применение препаратов как седативного действия, так и общего антипсихотического действия. При этом предпочтительным является парентеральный способ введения (аминазин до 300 мг/сут, галоперидол — 60 мг/сут, трифтазин — 90 мг/сут). Высокоэффективным методом при онейроидной кататонии является электросудорожная терапия.

ПСИХОПАТИЧЕСКОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ

Необходимо учесть, что несмотря на большие возможности достижения немедленного седативного эффекта с помощью психофармакологических средств, ведущим в их терапии являются психо- и социотерапевтические воздействия. При психопатическом возбуждении применимы все препараты с седативным действием.

Выбор препарата определяется нозологической принадлежностью психопатического возбуждения и его выраженностью. Хороший терапевтический эффект достигается применением транквилизаторов — седуксен (40—60 мг), элениум (50—60 мг), нейролептиков с умеренным седативным действием (сонапакс, терален), небольших доз хлорпротиксена, тизерцина и галоперидола (в каплях). При более тяжелых случаях, возникающих на органически неполноценной почве, эффективно сочетанное применение нейролептиков с такими препаратами как хлоракон, финлепсин (карбамазепин).

Универсальным действием при психопатических возбуждениях различного генеза обладает неулептил (перициазин), применяемые дозы которого широко варьируют в зависимости от степени возбуждения и его нозологической принадлежности (1—60 мг).

НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Среди состояний, требующих неотложной терапии, особое место занимают наиболее тяжелые их формы — так называемые критические состояния. В медицине под критическими состояниями понимают наиболее тяжелый период заболевания, когда возможности саморегуляции организма оказываются исчерпанными, а сохранение жизни без современных реанимационных мероприятий невозможно [Рябов Г. Я., 1976].

В психиатрии выделение критических состояний в особую группу обусловлено тем, что при них, помимо патологии психической деятельности, выявляются и выраженные изменения в других системах организма: сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, выделительной. Таким образом, при критических состояниях у психически больных следует говорить о полиорганной патологии.

Можно выделить следующие виды критических состояний: 1) состояния, обусловленные отдельными или сочетанными сопутствующими соматическими и неврологическими заболеваниями (заболевания органов дыхания, пищеварения, сердечно-сосудистой системы); 2) состояния, являющиеся наиболее тяжелым этапом самого психического заболевания (тяжелые алкогольные делирии и острые алкогольные энцефалопатии, фебрильная шизофрения, резкое учащение эпилептических припадков и эпилептический статус, тяжелые сосудистые психозы); 3) состояния, являющиеся следствием индивидуально высокой реактивности организма к применяемым медикаментозным средствам — тяжелые нейролептические осложнения, включая нейролептические энцефалопатии; осложнения, возникающие после одномоментной отмены психотропных средств; затяжные атропиновые и инсулиновые комы и повторные комы; 4) тяжелые послеродовые психозы, занимающие особое место среди критических состояний.

К настоящему моменту изучены лишь некоторые аспекты

критических состояний. Весьма дискутабельны, а порой неопределенны патогенезы этих состояний. Имеются существенные расхождения в подходах к их лечению. Не всегда уделяется достаточное внимание лабораторным исследованиям, в том числе разработке простых и доступных дополнительных диагностических и прогностических тестов. В то же время, как показывают наблюдения, именно они очень важны для правильной оценки тяжести состояния, выбора терапии и определения ее эффективности.

Собственные наблюдения и данные других авторов показывают, что наиболее часто критические состояния, требующие неотложной терапии, возникают при шизофрении и алкоголизме (свыше 90% случаев поступлений в отделения неотложной психиатрии). Среди них первостепенное значение имеют фебрильная шизофрения, нейролептические осложнения, тяжелые алкогольные делирии и острые алкогольные энцефалопатии. Ниже следует описание особенностей диагностики и неотложной терапии указанных наиболее часто встречающихся в психиатрической практике критических состояний.

ФЕБРИЛЬНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ

Диагностика и лечение фебрильной шизофрении остается одной из сложных проблем неотложной психиатрии, поскольку до настоящего времени отсутствует единое мнение относительно ее нозологической принадлежности, патогенеза, клинико-психопатологических особенностей, терапии и исхода.

Развитие фебрильного приступа (см. раздел III, гл. 1) идет обычно в следующей последовательности: острый чувственный бред, острый фантастический бред, онейроидно-кататоническое возбуждение и ступор, аментивноподобное возбуждение, гиперкинетическое возбуждение. Однако четко проследить за всеми этапами развития приступа в указанной последовательности удается довольно редко. В значительном количестве случаев, в особенности при приступообразнопрогредиентной шизофрении, во время развития фебрильного приступа не удается обнаружить острый чувственный бред. Этап острого фантастического бреда длится не более 1—2 сут, а бредовые переживания носят фрагментарный характер. У части больных острый чувственный бред, минуя этап кататонического возбуждения, непосредственно переходит в кататонический ступор.

На третьем этапе заболевания, который собственно и относится к критическому регистру, наблюдается изменение структуры фебрильного приступа: кататонические расстройства (возбуждение и ступор) сменяются аментивноподобными: возбуждение ограничивается пределами постели. В то же время большую часть времени больные находятся в непрерывном беспокойстве, беспорядочных движениях. Речь бессвязная, состоит из отдельных слов и слогов. Иногда наблюдаются эхолалия и персеверации. Аментивноподобное возбуждение прерывается длящимися около

получаса состояниями глубокого истощения, когда больные впадают в полудремотное состояние. В дальнейшем интенсивность психомоторного возбуждения уменьшается, а гиперкинезы приобретают характер хореоподобных. При нарастании коматозных явлений наступает летальный исход.

Необходимо отметить, что развитие приступа от острого чувственного бреда до кататонического возбуждения и ступора, даже при субфебрильной температуре, не всегда дает основание говорить о фебрильном приступе, так как для последнего, помимо типичных клинико-психопатологических проявлений, характерен целый ряд соматоневрологических, главным образом вегетативных отклонений.

В связи с тем что тяжесть состояния больного и терапевтическая тактика в значительной степени зависят от выраженности соматоневрологических расстройств, которые не получили достаточного освещения в других главах, здесь приводится описание динамики этих отклонений.

При фебрильных приступах уже на ранних этапах характерен внешний вид больных. Лицо гиперемировано, отмечается усиление блеска глаз, слюноотделение и потоотделение усилены, выявляется розовый дермографизм. Температура тела несколько снижена, конечности на ощупь холодные, аппетит понижен, но жажда усилена. Пульс чаще носит характер лабильной тахикардии. На ЭКГ отмечается укорочение интервала P—Q снижение интервала S—T ниже изолинии и расширение зубца T. Отмечается полиурия, склонность к отекам. Уровень сахара в крови повышен, а сахарная кривая имеет торпидный характер. В крови наблюдается тенденция к сдвигу в сторону лимфопении, повышение количества лейкоцитов, эозинофилия, увеличение СОЭ.

При утяжелении клинической картины отмечается уменьшение блеска глаз (временами взгляд становится даже тусклым) и повышенное слезотечение. Гиперемия лица наблюдается почти постоянно. Временами, в особенности по вечерам, появляется сальность лица. Несколько позже гиперсаливация исчезает, язык становится суховатым; уменьшается потоотделение; дермографизм становится красным; температура тела повышается, но при этом конечности на ощупь могут быть холодными. Продолжает оставаться жажда, понижается аппетит. Отмечается нормализация ранее повышенного артериального давления. Пульс, носящий характер лабильной тахикардии, начинает перемежаться с аритмией. На ЭКГ появляются более выраженные изменения, чем те, которые имели место на первом этапе. Таким образом, на втором этапе наблюдается сочетание противоположных проявлений симпатической и парасимпатической реакций.

На третьем этапе заболевания отмечается наличие выраженных, стойких нарушений как симпатического, так и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Взгляд становится тусклым, лицо — сальным, гиперемированным. Язык сухой с коричневатым налетом. Температура тела и кожных пок-

ровов повышается. Выявляется выраженный стойкий, красный, разлитой дермографизм. Остаются повышенная жажда и пониженный аппетит, что в части случаев приводит к похуданию больных. Появляется тенденция к снижению артериального давления, вплоть до коллаптоидных состояний, отмечается появление медленно заживающих пролежней, в особенности в области крестца и пяток. Дыхание становится патологическим (Чейна — Стокса и Куссмауля). Наблюдаются позывы на рвоту, ослабление перистальтики, атонические запоры. Патология функции мочевыделительной системы проявляется уменьшением мочевыделения; моча становится темной, концентрированной, отмечается также задержка мочи (спазм сфинктера).

Описанные выше нарушения обычно появляются одновременно с переходом кататонического возбуждения в аментивноподобное и гиперкинетическое возбуждение. На этом же этапе, как правило, появляются первые признаки нарушения сознания от обнубиляции до комы.

В целом характерные проявления фебрильной шизофрении, которыми она отличается от нефебрильных онейроидно-кататонических приступов, укладывается в общеизвестный гипоталамический синдром. И действительно, на этапе кататонического ступора, аментивноподобного и гиперкинетического возбуждения (когда с больным контакт установить невозможно) о степени тяжести состояния и о прогнозе можно судить именно по выраженности гипоталамического синдрома.

Возвращаясь к понятию «фебрильная шизофрения», можно предположить, что наличие температуры, которая не обусловлена какими-либо соматическими причинами, является обязательным признаком фебрильного приступа. В большинстве случаев, очевидно, это так и есть. Однако наблюдаются случаи, когда температура тела не только не повышается, но во время приступа остается нормальной или понижается (35,5—36,0 °С). В то же время все признаки фебрильного приступа имеются налицо, вплоть до появления пролежней.

Таким образом, при оценке степени тяжести состояния при фебрильном приступе следует учитывать ряд факторов. С одной стороны, важную роль играет темп углубления психопатологических явлений; появление в рамках острого чувственного или фантастического бреда элементов кататонического ступора, а тем более аментивноподобного или гиперкинетического возбуждения. С другой стороны, о неблагоприятном прогнозе свидетельствуют также и расстройства вегетативной нервной системы. Особенно значимым в этом отношении является отсутствие адекватных вегетативных реакций в процессе проводимого лечения (например, после сеанса ЭСТ не появляется вегетативная реакция в виде обильного потоотделения).

Помимо клинико-психопатологических и соматоневрологических расстройств при фебрильной шизофрении также наблюдается ряд отклонений, отражающих нарушения адаптационно-при-

способительных механизмов организма. Нарушения выявляются в виде изменений кислотно-щелочного состояния крови по типу субкомпенсированного и декомпенсированного метаболического ацидоза (при колебаниях pH от 7,32—7,4; BE от 4,9 до 4,0 мгэкв/л; BB от 18,9 до 20,0 мгэкв/л; pCO_2 от 29,6 до 31,6 мм рт. ст.), водно-электролитного баланса в виде гипернатриемии (160—180 мгэкв/л, умеренного или резкого снижения в плазме содержания K^+ внутри эритроцитов (до 3,9—3,5 мгэкв/л) и резкого увеличения концентрации Na^+ внутри эритроцитов (до 2,5—2,8 мгэкв/л и более).

Примерно у 70% больных наблюдается существенное повышение уровня остаточного азота и мочевины (более 7—8 ммоль/л), а в половине случаев и холестерола (более 6,5 ммоль/л). Практически постоянно наблюдается увеличение СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг формулы крови влево, иногда отмечается анизоцитоз и пойкилоцитоз. При неблагоприятном прогнозе появляются признаки почечной и печеночной недостаточности. Во всех летальных случаях выявилось значительное повышение уровня сахара крови (свыше 6,5—6,8 ммоль/л), не корригировавшееся инсулином.

В случаях особо тяжелого течения заболевания в крови у больных обнаруживается резкое снижение уровня альфа-протеидов (иногда вплоть до отсутствия этой фракции).

Терапия фебрильного приступа наряду с применением психотропных средств и ЭСТ включает в себя комплекс мероприятий, направленных на коррекцию патохимических нарушений и сдвигов гомеостаза, отражающих расстройства адаптационно-приспособительных механизмов организма. Более того, на третьем этапе заболевания эти мероприятия могут оказаться ведущими:

— восстановление объема циркулирующей крови с целью обеспечения адекватного кровоснабжения органов, восстановления эффективного венозного притока и адекватного кровенаполнения сердца. Дозировка и скорость введения объемных замещающих растворов (декстраны, желатиноль, плазма) зависит от величины центрального венозного давления (ЦВД). Обычно возмещение объема продолжается до достижения среднего уровня ЦВД. Средняя скорость инфузий не должна превышать 200—250 мл за 30 мин. Для восстановления внеклеточной жидкости используются изотонический раствор хлорида натрия, 5% раствор глюкозы, лактасол и др. Критериями оптимизации состояния при имеющейся гиповолемии является систолическое давление 100 мм рт. ст., диастолическое давление — 80 мм рт. ст., ЦВД — 5 см вод. ст., гематокрит в пределах 0,30—0,35, частота сердечных сокращений — 100 уд/мин, появление стабильного диуреза;

— коррекция дыхательных и метаболических нарушений. Диагностика метаболических и дыхательных нарушений основывается на данных клиники и показателей pH, pO_2 и pCO_2. При снижении pO_2 ниже 70 мм рт. ст. показана искусственная вентиляция легких с содержанием 40—60% кислорода во вдыхаемой

смеси. В части случаев при тяжелом состоянии необходимо проводить искусственную вентиляцию легких с положительным давлением на выдохе (10 см вод. ст.). Коррекция метаболического ацидоза проводится с помощью молярного раствора гидрокарбоната натрия и плазмозамещающих растворов;

— устранение нарушений кровообращения в системе микроциркуляции, которые при фебрильной шизофрении могут быть связаны с изменением реологических свойств крови, и с патологическими изменениями в системе коагуляции крови. Среди препаратов, улучшающих текучесть крови, наиболее эффективным является реополиглюкин, который наряду с гемодилюцией повышает суспензионную стабильность крови за счет образования комплексного соединения молекул полиглюкина с фибриногеном и за счет утилизации протромбина, увелнчения времени рекальцификации и усиления мобилизации эндогенного гепарина. Кроме реополиглюкина в качестве препаратов, улучшающих реологические свойства крови, могут быть нспользованы гемодез (неокомпенсан), полиглюкин, полидез.

При расстройствах микроциркуляции, связанных с патологическими изменениями в системе коагуляции крови, необходимо применение препаратов с направленным действием на системы свертывания крови и фибринолиза. С этой целью наиболее часто применяются гепарин, фибринолизин, альбумин, ацетилсалициловая кислота. Реже применяются антикоагулянты непрямого действия, так как последние обладают кумулятивными свойствами;

— восстановление функции почек. Необходимо отметить, что устранение возникающей при фебрильном приступе гиповолемии само по себе способствует восстановлению диуреза, так как нормализация артериального давления и фильтрационного давления в почках способствует улучшению мочеотделения. Однако в части случаев, несмотря на достаточное введение инфузионных растворов, продолжает оставаться олигурия. В подобных случаях необходимо увеличить объем инфузий с одновременным применением диуретиков, что, как правило, ведет к улучшению функции почек и стабилизации диуреза.

Важное место при терапии фебрильных приступов занимает парентеральное питание (ПП). ПП должно обеспечивать введение в организм источников азота, энергии и растворов для коррекции водно-электролитного равновесия.

Из источников азота наиболее часто используются белковые гидролизаты (гидролизат казеина, аминопептид) и смеси кристаллических аминокислот (альвезин). Из источников энергии в настоящее время наибольшее распространение получила глюкоза (10, 20 и 30% растворы). Одновременно с глюкозой необходимо введение инсулина (1 ЕД на 3—5 г глюкозы), однако следует помнить, что инсулин нельзя вводить во флакон с раствором глюкозы, так как он может разлагаться, а также адсорбироваться и инактивироваться на стенках посуды.

Для коррекции водно-электролитных нарушений наиболее показанными являются физиологический раствор, панангин, хлорид калия, раствор Рингера и Рингера — Локка.

Кроме вышеперечисленных по мере необходимости используются также сердечные гликозиды (строфантин, коргликон), антиаритмические и антигистаминные препараты (преднизолон, супрастин), антибиотики (групп пенициллина, цефалоспоринов).

Обращаясь к вопросам патогенетической терапии, следует сказать, что большинство советских авторов [Тиганов А. С., 1957; 1982; Рохленко С. З., 1961; Мозиас М. Р., 1968] указывает на высокую эффективность аминазинотерапии при фебрильной шизофрении. Другие авторы [Молохов А. Н., 1963; Авруцкий Г. Я., Гурович И. Я., Громова В. В., 1974] подчеркивают, что ЭСТ является наиболее эффективным методом терапии при фебрильных приступах. Польские авторы [Laskowska D., Brelezinska J., et al., 1966] рекомендуют в подобных случаях начинать терапию галоперидолом, с последующим курсом аминазинотерапии.

Необходимо отметить, что аминазинотерапия является высокоэффективным методом лечения, однако ее применение не всегда оправдано. В части случаев аминазин не только не улучшает состояние больных, но и способствует появлению пролежней в местах инъекций препарата. Имеются данные, указывающие на то, что аминазин не эффективен в тех случаях, когда в анамнезе имели место различные лекарственные и пищевые аллергии. Следует также помнить, что сам аминазин является препаратом, нередко вызывающим аллергию.

Однако на третьем этапе приступа при аментивноподобном и гиперкинетическом возбуждении как аминазин, так и ЭСТ являются малоэффективными методами. Одним из наиболее эффективных методов лечения фебрильного приступа в этот период является экстракорпоральная гемосорбция, проведение которой в большинстве случаев позволяет предотвратить летальный исход.

Обычно уже к окончанию сеанса гемосорбции отмечается постепенное снижение температуры, начинают нормализоваться показатели гемодинамики, отклонения в кислотно-щелочном и водно-солевом балансе. Вместе с тем в ряде случаев некоторые из вышеуказанных показателей вновь могут отклоняться от нормы, но уже в меньшей степени.

Следует особо подчеркнуть, что после проведения гемосорбции исчезают элементы кататонического регистра, аментивноподобного и гиперкинетического возбуждения. В клинической картине заболевания остаются «сквозные» паранойяльные и параноидные симптомы, которые имели место до начала фебрильного приступа.

Следовательно, являясь методом, позволяющим в большинстве случаев предотвратить летальный исход, гемосорбция не обладает свойством обрывать психоз.

Как известно, при фебрильном приступе, особенно при аментивноподобном и гиперкинетическом возбуждении, наиболее гроз-

ным осложнением является отек и набухание головного мозга, клинически проявляющиеся коматозным состоянием различной глубины. Одним из основных факторов возникновения отека и набухания головного мозга при фебрильной шизофрении является гипоксия мозга. В связи с этим в комплекс лечебных мероприятий при фебрильном приступе следует рекомендовать включение метода гипербарической оксигенации (ГБО). ГБО используется совместно с инфузионной терапией, гемосорбцией и ЭСТ.

Критерием эффективности указанного комплекса лечебных мероприятий при фебрильной шизофрении является снижение температуры, уменьшение гиперкинетического возбуждения, улучшение макро- и микроциркуляции.

ТЯЖЕЛЫЕ АЛКОГОЛЬНЫЕ ДЕЛИРИИ

К тяжелым алкогольным делириям относят профессиональный и мусситирующий делирий. Кроме того, в последнее время некоторые авторы выделяют так называемые смертельные делирии. Однако такое выделение, основанное лишь только на прогностическом признаке, не представляется целесообразным, так как группа «смертельных делириев» не обладает какими-либо специфическими симптомами, не встречающимися при других видах тяжелых алкогольных делириев.

По дебюту заболевания и по темпу утяжеления клинической картины тяжелые алкогольные делирии условно можно разделить на две группы.

В первой (примерно у $^1/_3$ больных) заболевание начинается по типу «классического» делирия. Однако через два — три дня у больных изменяется описанное С. Г. Жислиным (1965) «синтонное поведение внутри своего делирия». Несмотря на то, что в клинической картине заболевания наблюдается бред преследования (хотя и с меньшей интенсивностью), возбуждение ограничивается пределами постели, больные как бы примиряются со своей участью. Аффективные расстройства носят характер монотонной тревоги. На ее фоне временами отмечается усиление двигательного возбуждения, носящего нецеленаправленный характер и длящегося обычно не более 20—30 мин. В этих состояниях обычно трудно бывает выявить наличие делириозных переживаний и обнаружить взаимосвязь между поведением больных и структурой их психотических расстройств.

У части больных этой группы, несмотря на проводимое лечение, отмечается дальнейшее утяжеление клинической картины. С больными невозможно вступить в контакт и привлечь их внимание. Их речь представляет собой набор отдельных слов и звуков, произносимых тихим голосом. Преобладают простейшие двигательные акты — главным образом хватательные движения. Периодически больные впадают в состояние глубокого оглушения. При дальнейшем утяжелении состояния наступает летальный исход.

Во второй группе больных делирий в течение первых же суток приобретает характер тяжелого и к моменту поступления в стационар обычно квалифицируется как мусситирующий и реже как профессиональный. У больных практически отсутствуют люцидные промежутки. Психомоторное возбуждение, ограничивающееся пределами постели, временами перемежается с выраженным хаотическим возбуждением. Преобладающим аффектом, как и в предыдущей группе, является тревога.

Контакт с больными в этом состоянии крайне затруднен. Спонтанные высказывания обычно носят односложный характер и отражают повседневные, обыденные ситуации. В дальнейшем психомоторные компоненты возбуждения исчезают и оно начинает приобретать характер хореиформных гиперкинезов.

Как известно, наиболее неблагоприятное течение приобретают делирии, возникающие после продолжительной и массивной алкогольной интоксикации, употребления суррогатов, в процессе развития абстинентных состояний, протекающих с выраженными вегетативными расстройствами и эпилептиформными припадками, а также после перенесенной травмы головного мозга с нарушением сознания и начинающиеся с судорожного синдрома. Однако до настоящего времени не удается обнаружить достоверных клинико-психопатологических признаков тяжелого алкогольного делирия, которые с самого начала заболевания указывали бы на неблагоприятный прогноз.

Основным критерием тяжести состояния является темп нарастания психопатологической симптоматики, указывающей на углубление помрачения сознания.

Алкогольные делирии, как правило, сопровождаются различными соматическими расстройствами, в патогенезе которых злоупотребление алкоголем играет либо ведущую (например, жировая дистрофия печени), либо косвенную (например, пневмонии) роль [Качаев А. К., 1983].

Из соматических расстройств, наблюдающихся при тяжелых алкогольных делириях, наиболее частыми являются: со стороны дыхательной системы — обструктивный бронхит, очаговая пневмония, дыхательная недостаточность; со стороны сердечно-сосудистой системы — алкогольная миокардиодистрофия, дестабилизация гемодинамики, нарушения микроциркуляции; со стороны желудочно-кишечного тракта — гепатиты, гастриты, парезы кишечника, хронический панкреатит; со стороны мочевыделительной системы — различная степень почечной недостаточности.

Нарушения сердечно-сосудистой системы в виде тахикардии и повышения артериального давления (на фоне алкогольной миокардиодистрофии, проявляющееся в увеличении границ сердца, приглушенности тонов, увеличении интервала S—T с извращением зубца T) обнаруживаются уже в течение первых суток тяжелого алкогольного делирия. В дальнейшем по мере утяжеления и углубления психопатологической картины отмечается тахиаритмия, склонность к снижению артериального давления,

вплоть до коллаптоидных состояний, появляются признаки сердечно-сосудистой недостаточности. В этот же период происходит присоединение легочной патологии и нарастающей дыхательной недостаточности.

Клиническими признаками нарушений функции печени при тяжелых алкогольных делириях является увеличение и болезненность при пальпации. Из биохимических показателей обращает на себя внимание умеренная гипербилирубинемия, со снижением уровня альбуминов, гипо- и диспротеинемия, со снижением уровня альбуминов и повышением глобулинов, снижение содержания холестерина (менее 5,0 ммоль/л), протромбина, повышение фибринолитической активности крови.

Нарушения функции почек проявляются в выраженной протеинурии (свыше 0,99%), резком увеличении в моче форменных элементов крови (свыше 30—40 лейкоцитов и 20—30 измененных и неизмененных эритроцитов в поле зрения). Прогностически особенно неблагоприятными являются нарастание концентрации остаточного азота (более 7,5—8,5 ммоль/л) и мочевины, увеличение уровня фруктозо-1-фосфатальдолазы до 4,4 и сорбитдегидрогеназы до 1,0 ЕД.

Кроме того, научными сотрудниками Отделения неотложной психиатрии ВНИИ общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского, А. В. Картелишевым и Н. С. Вернекиной (1983) впервые был обнаружен прогностически неблагоприятный феномен зеленого прокрашивания сыворотки крови у больных с особенно тяжелым течением алкогольного делирия (при успешном лечении окраска сыворотки нормализуется по мере улучшения клинической картины).

Во второй группе больных с тяжелыми алкогольными делириями уже в течение первых суток заболевания различными параклиническими методами обнаруживаются определенные отклонения, указывающие на явления печеночной и острой почечной недостаточности.

Важным является то, что некоторые из описанных соматических расстройств встречаются и при хроническом алкоголизме. Но до сих пор остается открытым вопрос, какие качественные характеристики в углублении соматических расстройств привносятся самим тяжелым алкогольным делирием.

Неврологические расстройства, наблюдающиеся при тяжелых алкогольных делириях, представляют собой сочетание неврологической патологии, характерной для хронического алкоголизма (различная степень алкогольной полиневропатии) и тяжелого алкогольного делирия. С одной стороны, эти расстройства, отражающие дисфункцию вегетативной нервной системы (они также встречаются и при хроническом алкоголизме, в особенности при абстинентном синдроме), с другой — расстройства, возникающие на высоте тяжелых алкогольных делириев и отражающие, главным образом, различную степень отека и набухания головного мозга.

При обследовании вегетативной нервной системы (частично об этой патологии было сказано при описании соматических проявлений) в начале заболевания отмечаются усиление блеска глаз, усиленное пото- и слюноотделение, жажда, повышение температуры тела, гиперемия кожи, акроцианоз.

По мере утяжеления клинической картины заболевания блеск глаз уменьшается, выделения из глаз уменьшаются и становятся более густой консистенции, появляются сальность лица, сухость кожных покровов. Язык сухой, покрыт коричневым налетом. Дермографизм имеет красный разлитой характер, усиливается цианоз конечностей. Температура тела может носить фебрильный характер.

Из вегетативных проявлений, наблюдающихся при тяжелом алкогольном делирии, прогностически неблагоприятным признаком является появление уже в начале заболевания высокой температуры, которая не может быть объяснена каким-нибудь соматическим заболеванием и не снижается при назначении жаропонижающих средств (наличие высокой температуры, носящей название «центральной» и предположительно относимой к проявлениям гипоталамического синдрома, позволило выделить некоторым авторам так называемые фебрильные формы алкогольного делирия). Другим грозным признаком является появление мелкоточечных кровоизлияний и пролежней.

На этом этапе при дальнейшем ухудшении состояния начинают появляться симптомы нарастающей комы: больные перестают реагировать не только на обращенную речь, но и сильный звук и яркий свет. Однако рефлекторные реакции сохраняются — раздражение слизистой носа вызывает акт чиханья, перкуссия скуловой дуги сопровождается движением мимических мышц лица, укол вызывает защитную реакцию. Сухожильные рефлексы несколько снижены, иногда вызывается симптом Бабинского. Нарушаются функции тазовых органов. Помимо перечисленных расстройств, являющихся признаками легкой комы, на эхоэнцефалограмме определяются дополнительные эхокомплексы, а на глазном дне отмечаются признаки увеличения внутричерепного давления.

В дальнейшем при утяжелении состояния появляются хватательный и хоботковый рефлексы. Сухожильные рефлексы угнетены, почти постоянно выявляется симптом Бабинского, нарушается акт глотания, но кашлевый рефлекс сохранен, зрачки узкие, реакция на свет вялая. Дыхание начинает носить характер дыхания Чейна — Стокса или Куссмауля. В дальнейшем наблюдается расширение зрачков, что считается признаком глубокой комы.

Известно, что при алкогольных делириях обнаруживаются серьезные нарушения кислотно-щелочного состояния и водно-электролитного баланса крови. Нарушения кислотно-щелочного состояния при тяжелых алкогольных делириях носят характер субкомпенсированного и декомпенсированного ацидоза. В ряде случаев наблюдаются признаки особенно резкого метаболическо-

го ацидоза (pH ниже 7,3; BE—15—18 мгэкв/л; BB 15—19 мгэкв/л; pCO_2 25—32 мм рт. ст.).

Выраженность электролитных сдвигов подчеркивается гипернатриемией (160—170 мгэкв/л), значительной гипокалиемией (иногда 3,5 мгэкв/л) и нарастанием в эритроцитах содержания натрия до величин характерных для отека мозга (25—28 мгэкв/л). Указанные показатели могут быть использованы в качестве дополнительного теста для определения истинной тяжести и прогнозирования течения этих форм алкогольного делирия [Картелишев А. В., Вернекина Н. С., Голубицкий А. А., 1985]. Особенно информативным при этом является соотношение K:Na эритроцитов. При неблагоприятном прогнозе оно снижается до 4,2—4,5 отн. ед., при средней величине норматива 5,0±0,09 отн. ед.

При оценке динамики состояния больного учитывается соотношение в крови показателей лактат/пируват. Показатель увеличивается соответственно тяжести клинической картины заболевания и нередко превышает нормативы (10,0 отн. ед.) примерно в 2—3 раза и более.

В 1984 г. во ВНИИ общей и судебной психиатрии разработан способ определения степени тяжести алкогольных делириев (Г. В. Морозов, В. М. Морковкин, А. В. Картелишев, Н. С. Вернекина), основанный на анализе в крови содержания липопротеидных фракций. Вероятность развития критического состояния определяют при снижении уровня липопротеидов высокой плотности (50—30% от нормы, а передко и до полного исчезновения фракций).

Таким образом, при тяжелых алкогольных делириях необходимо учитывать ряд биохимических параметров, отражающих состояние защитно-приспособительных механизмов организма.

Помимо тех электролитных сдвигов, которые связаны с самим алкогольным делирием, нарушения водно-электролитного баланса усугубляются тем, что в течение 1—2 сут после начала делирия различными путями теряется большое количество воды и больные не дополучают около 50% ее суточной нормы.

Неотложные мероприятия при лечении больных с тяжелыми алкогольными делириями, как правило, начинаются с купирования психомоторного возбуждения и достижения медикаментозного сна. Это дает возможность беспрепятственно проводить дальнейшую инфузионную терапию, направленную на коррекцию сдвигов в жизненно важных функциях организма (гиповолемия, нарушения детоксикационной функции печени и нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови).

Расчет необходимого количества вводимых растворов, как и при фебрильной шизофрении, определяется по известной формуле Аструпа: $ДБС_{вкж}=0,3\ СБО \times М$, где ДБС — дефицит буферных оснований (в мгэкв/л) во внеклеточной жидкости, СБО — сдвиг буферных оснований (в мгэкв/л), М — масса тела (в кг).

Однако в ряде случаев такая дезинтоксикационная терапия оказывается недостаточной. У этой группы больных при биохи-

мических исследованиях выявляются особенно выраженные изменения, отражающие в первую очередь явления почечной и печеночной недостаточности. Подобные случаи критических состояний служат показаниями для проведения гемосорбции.

Субъективно экстракорпоральная гемосорбция, как правило, переносится хорошо и не вызывает никаких отрицательных переживаний. Осложнением гемосорбции следует считать преходящий тремор, появляющийся к концу гемосорбции. Из известных противопоказаний к проведению гемосорбции особое внимание следует обращать на нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови и отек мозга.

При проведении гемосорбции обычно для предотвращения сгущения крови и последующего тромбоза в экстракорпоральную систему как предварительно, так и во время операции внутривенно вводится гепарин. Однако введение гепарина больным с тяжелыми алкогольными делириями, у которых время свертывания крови значительно увеличено, связано с определенным риском передозировки. Поэтому при проведении гемосорбции предпочтение отдается вено-венозному контуру с использованием бедренной вены. Наблюдения показывают, что данный метод обеспечивает постоянный приток крови в систему и дает возможность уменьшить количество используемого гепарина.

Обычно проводится один сеанс гемосорбции. В большинстве случаев сразу же после сеанса наблюдается выравнивание метаболических показателей и уменьшение нарушений ряда биохимических параметров, отражающих функциональное состояние печени и почек, а также улучшение микро- и макроциркуляции. В течение первых суток наблюдается выход больных из делирия, главным образом через астенический, реже через астено-депрессивный синдром. Интересно отметить, что, несмотря на наличие делирия, большинство больных после выхода из состояния психоза помнят о проведенной операции.

В тех случаях, когда имеется угроза развития отека и набухания головного мозга, более эффективным является проведение экстракорпоральной гемосорбции в сочетании с искусственной вентиляцией легких (режим вентиляции с содержанием кислорода во вдыхаемой смеси до 60%). При этом искусственная вентиляция легких в зависимости от состояния больных должна продолжаться от 6 до 20 ч после окончания сорбции. Проведение искусственной вентиляции легких в комплексе с гемосорбцией представляется необходимым не только в целях коррекции метаболической и циркуляторной гипоксии, но и для активного лаважа трахеобронхиального дерева, учитывая значительную частоту у данного контингента больных дыхательной недостаточности [Морковкин В. М. и др., 1984].

В комплексном лечении тяжелых алкогольных делириев наряду с экстракорпоральной гемосорбцией применяется также и энтеросорбция, т. е. введение сорбентов внутрь. Этот способ можно применять как в сочетании с гемосорбцией, так и в качестве

самостоятельной процедуры. В целом можно сказать, что экстракорпоральная гемосорбция является одним из ведущих методов лечения тяжелых алкогольных делириев.

Поскольку ведущими причинными факторами возникновения отека и набухания головного мозга при тяжелых алкогольных делириях помимо токсико-метаболических нарушений является гипоксия головного мозга, в комплекс лечебных мероприятий включается гипербарическая оксигенация. Гипербарическая оксигенация не является нозологически специфическим методом лечения, однако при тяжелых алкогольных делириях, при которых гипоксический фактор достаточно выражен, ГБО приобретает патогенетическое значение [Жариков Н. М., 1982]. Она оказывается особенно эффективной при лечении так называемых фебрильных форм алкогольного делирия, а также делириев, дебютирующих судорожными припадками.

Таким образом, лечение тяжелых алкогольных делириев должно проводиться в следующей последовательности: снятие психомоторного возбуждения и достижение медикаментозного сна; инфузионная терапия, направленная на выравнивание жизненно важных функций организма; при наличии признаков печеночной и почечной недостаточности в комплекс лечебных мероприятий необходимо включать экстракорпоральную гемосорбцию, которую в зависимости от состояния следует проводить либо по общепринятой методике, либо в сочетании с искусственной вентиляцией легких; при угрожающем отеке и набухании головного мозга в комплекс лечебных мероприятий необходимо включение гипербарической оксигенации.

ОСТРЫЕ АЛКОГОЛЬНЫЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

При алкогольных энцефалопатиях психические нарушения сочетаются с системными соматическими и неврологическими расстройствами. Хотя в настоящее время нет общепринятой классификации алкогольных энцефалопатий, с терапевтических позиций представляется целесообразным выделение острых и хронических форм.

Острые алкогольные энцефалопатии следует относить к разряду критических состояний, требующих неотложной помощи.

В большинстве случаев острые алкогольные энцефалопатии с самого начала развиваются как тяжелые алкогольные делирии. Крайне редко клиническая картина помрачения сознания соответствует классическому делирию. В дальнейшем при ухудшении состояния (в отличие от классического делирия, при котором наблюдается полный охват больного делириозной ситуацией) наблюдается «тихий» «бормочущий», «шепчущий» делирий. При дальнейшем утяжелении состояния растет оглушение и наступает летальный исход. Соматические расстройства с самого начала отличаются выраженностью и системностью.

Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы: уже в течение первых двух — трех суток развивается тахиаритмия, появляется склонность к снижению артериального давления, на ЭКГ определяются признаки гипертрофии левого желудочка, увеличение интервала P—Q, появление отрицательного зубца T. По мере утяжеления клинической картины появляются и усиливаются признаки сердечно-сосудистой недостаточности.

Нарушения со стороны дыхательной системы: в течение первых двух суток проявляются признаки обструктивного бронхита, который в дальнейшем в половине случаев осложняется очаговой пневмонией. Наличие нарушений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем приводит к развитию сердечно-легочной недостаточности, что в свою очередь создает своеобразный замкнутый круг.

Клинические симптомы нарушения функции печени практически всегда являются проявлением различной степени выраженности цирроза печени — «сосудистые звездочки», «печеночные ладони», изменение размеров печени и болезненность ее при пальпации. При биохимических исследованиях обращает на себя внимание появление прямого билирубина, гипопротеинемия, снижение содержания холестерина, протромбина, повышение фибринолитической активности.

Нарушения со стороны почек проявляются в протеинурии, резком увеличении в моче форменных элементов крови, появлении гиалиновых и зернистых цилиндров и клеток почечного эпителия. Нарастает концентрация остаточного азота и мочевины.

Неврологические симптомы острой алкогольной энцефалопатии представляют собой сочетание признаков, свойственных хроническому алкоголизму (нарушение глубокой чувствительности, снижение ахилловых и коленных рефлексов, силы в мышцах, особенно нижних конечностей), собственно острой алкогольной энцефалопатии и нарастающей комы. В большинстве случаев наблюдаются фибриллярные подергивания мускулатуры губ и других мышц лица, сложные гиперкинезы. В зависимости от состояния они имеют характер тремора конечностей, атетоидных, хореиформных и других нецеленаправленных движений. Необходимо отметить, что в части случаев при острых алкогольных энцефалопатиях возникает картина различных очаговых поражений ЦНС (неравномерность носогубных складок, появление одностороннего птоза, снижение мышечной силы на одной стороне и т. д.). Однако эти нарушения носят преходящий характер и исчезают одновременно с улучшением состояния.

По настоящее время нет единого мнения относительно происхождения преходящей очаговой симптоматики при острых алкогольных энцефалопатиях. Большинство авторов считают, что ее появление связано с наличием отека и набухания головного мозга. Другие указывают, что отек лишь усиливает имеющуюся неврологическую микросимптоматику, и отрицают возможность развития неравномерного отека.

Необходимо отметить, что тяжесть состояния больных при острых алкогольных энцефалопатиях не всегда соответствует степени выраженности таких признаков отека мозга как изменения глазного дна, увеличение давления спинномозговой жидкости. Вместе с тем, как показывают патологоанатомические данные, практически во всех случаях имеется выраженное набухание головного мозга.

Из вегетативных неврологических нарушений обращает на себя внимание тусклость взгляда (уменьшение выделения слезной жидкости). Выделения из глаз имеют густую консистенцию, лицо сальное, гиперемированное, кожные покровы сухие. Язык сухой, покрыт коричневатым налетом. Дермографизм имеет красный разлитой характер. Цианоз конечностей усилен, они на ощупь холодные. Часто отмечаются мелкоточечные кровоизлияния и появление пролежней. В ряде случаев нарастание соматоневрологических расстройств сопровождается повышением температуры тела до 40 °С. На фоне описанной клинической картины происходит быстрое нарастание коматозных явлений. Эти состояния получили название сверхострых форм алкогольных энцефалопатий.

Неотложные мероприятия при лечении больных с острыми алкогольными энцефалопатиями начинаются с купирования психомоторного возбуждения и достижения медикаментозного сна. В дальнейшем обычно проводится терапия, направленная на коррекцию сдвигов в жизненно важных функциях организма (гиповолемия, нарушения электролитного обмена и кислотно-щелочного состояния, снижение детоксикационной функции печени). Исходя из того, что при острых алкогольных энцефалопатиях имеется нарушение витаминного обмена, больным в больших дозах внутривенно вводят витамины группы В, аскорбиновую кислоту и др.

Учитывая, что при острых алкогольных энцефалопатиях у больных имеется нарушение детоксикационной функции печени, целесообразно при этих состояниях применить экстракорпоральную гемосорбцию. Однако необходимо иметь в виду, что при алкогольной энцефалопатии патологоанатомические исследования во всех случаях обнаруживают мелконодулярный цирроз печени. Одновременно с этим обычно выявляется снижение свертывающей функции крови. Наличие указанных нарушений, а также имеющийся отек мозга крайне ограничивают применение гемосорбции при острых алкогольных энцефалопатиях.

Опыт показывает, что имеющиеся трудности принципиально преодолимы, если больным предварительно проводится гипербарическая оксигенация. Являясь патогенетическим методом лечения отека головного мозга, ГБО практически нормализует время свертываемости крови. Можно рекомендовать комплексное лечение острых алкогольных энцефалопатий вышеуказанными методами, но с соблюдением строгой последовательности: гипербарическая оксигенация — экстракорпоральная гемосорбция.

Обычно проводится 2—3 (редко более) сочетанных сеансов ГБО с гемосорбцией. Улучшение, как правило, отмечается после первого сеанса и выражается в улучшении биохимических показателей, нормализации вегетативных функций, уменьшается жажда, возникают недлительные люцидные промежутки.

Необходимо отметить, что при применении ГБО и гемосорбции удается предотвратить летальные исходы в значительном числе случаев. Однако вместе с тем следует подчеркнуть, что лечение больных острыми алкогольными энцефалопатиями до настоящего времени все еще остается одной из сложных проблем неотложной психиатрии.

ТЯЖЕЛЫЕ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Из тяжелых нейролептических осложнений к критическому регистру в первую очередь следует отнести генерализованные токсико-аллергические реакции. Они, как правило, возникают у тех больных, которые в течение длительного времени принимали различные психотропные средства. Обычно генерализованные токсикоаллергические реакции возникают после перенесенных инфекционных или простудных заболеваний, преимущественно весной и летом (у женщин в период наступления месячных и в климактерическом возрасте). Необходимо отметить, что наиболее часто эти реакции возникают при сочетании галоперидола с такими препаратами как аминазин, мажептил и тизерцин, реже на аминазин.

В большинстве случаев генерализованные токсико-аллергические реакции возникают у больных на фоне выраженного психомоторного возбуждения, когда в структуре клинической картины заболевания преобладают галлюцинаторно-бредовой синдром либо острый чувственный бред.

В дальнейшем происходит постепенное изменение структуры психоза — острый чувственный бред и галлюцинаторно-параноидный синдром трансформируются в острый фантастический бред или, минуя этот этап, в онейроидно-кататонический синдром. Обычно кататоническое возбуждение бывает кратковременным, большей частью у больных развивается кататонический ступор. В дальнейшем постепенно происходит нарастание аментивноподобной симптоматики, на фоне которой появляются первые признаки коматозного состояния. Временами аментивноподобные состояния сменяются гиперкинетическим возбуждением. Иногда во время аментивноподобного возбуждения можно наблюдать возникновение акинетического мутизма, который описывается как разновидность коматозных состояний при интоксикациях. При акинетическом мутизме больной реагирует на громкую обращенную непосредственно к нему речь, фиксирует взгляд на собеседнике, следит глазами за окружающими; у этих больных можно наблюдать отчетливую смену сна и бодрствования. Тонус мышц нормальный, однако нет речевой продукции и больной не выполняет инструкций.

При утяжелении клинической картины заболевания глаза больного открыты, он не фиксирует взор, на оклик не реагирует, вступить с ним в контакт не удается. Однако остается реакция на болевые раздражители, реакция пробуждения, смены сна и бодрствования. Сухожильные рефлексы и тонус конечностей повышены, имеется рефлекс орального автоматизма, вызываются двусторонние патологические рефлексы. Этот синдром носит название апаллического.

При утяжелении психопатологических расстройств отмечаются изменения со стороны вегетативной нервной системы в виде сальности и гиперемии лица, сухости слизистой рта, кожных покровов и коричневатого налета на языке, повышения температуры до фебрильных цифр (39—40 °С).

Соматическое состояние ухудшается: наблюдается склонность к ослаблению сердечной деятельности, появлению коллаптоидных состояний, тахиаритмии. Над легкими обычно выслушиваются влажные хрипы (как проявление токсико-аллергической реакции), которые в большинстве случаев не находят рентгенологического подтверждения. Отмечаются явления печеночной и почечной недостаточности. На этом фоне нарастают нарушения функций тазовых органов (недержание мочи и кала), парез и атония кишечника. Грозным осложнением является появление пролежней с сукровичным и особенно с гнойным содержимым.

Лечение токсико-аллергических реакций обычно начинается с отмены всех психотропных средств. Основным принципом является назначение минимального количества препаратов, так как введение любого препарата в организм может вновь вызвать токсико-аллергическую реакцию.

Помимо дезинтоксикационных растворов, обычно больным назначают мочегонные средства, необходимые для форсированного диуреза. Кроме того, назначается симптоматическая терапия для поддержания основных функций организма. Наряду с другими препаратами в первую очередь назначают десенсибилизирующие препараты, гормоны.

Местная терапия пролежней сводится к обработке 3% раствором перекиси водорода до очищения пораженного участка от гноя и свободно отделяющихся некротизированных тканей, высушиванию раневой поверхности с последующей обработкой перманганатом калия до образования плотного струпа. В дальнейшем струп частично иссекается и на пораженное место накладывается повязка с каротолином и другими препаратами, используемыми при гнойно-септических поражениях.

В последнее время довольно успешно при лечении токсико-аллергических реакций применяется гемосорбция. Обычно после проведения гемосорбции состояние больных постепенно улучшается. Однако в некоторых случаях в течение последующих двух — трех дней гемосорбцию приходится повторять. В целом можно сказать, что при тяжелой токсико-аллергической реакции гемосорбция является наиболее эффективным методом лечения, ко-

торый в большинстве случаев дает возможность предотвратить летальный исход.

Другим осложнением критического регистра, требующим неотложной терапии, является диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром), характеризующееся полной разбалансировкой системы гомеостаза, при которой динамическая гиперкоагуляция сменяется гипокоагуляцией.

В основе синдрома лежит рассеянное свертывание крови в мелких сосудах, блокирующее их и вызывающее в связи с этим глубокие нарушения функции органов. В результате массивного коагуляционного процесса, истощающего общий коагуляционный потенциал, возникает дефицит различных факторов свертывания (тромбоцитов, фибриногена и др.). В крови также накапливаются продукты протеолиза, вызывающие антикоагуляционный процесс.

Клиническая диагностика ДВС-синдрома, помимо наличия геморрагического диатеза, основывается на снижении концентрации фибриногена в крови (менее 1 г/л), тромбоцитопении (менее 100 000 в 1 мм^3), снижении протромбинового индекса до 45%.

Лечение ДВС-синдрома, помимо применения средств, направленных на поддержание основных регуляторных механизмов гомеостаза и отмены психотропных средств (пускового фактора развития синдрома), включает в себя гепаринотерапию (не более 10 000—15 000 ЕД/сут), переливание свежезамороженной плазмы и средств, направленных на восстановление реологических свойств крови, гемодинамики и микроциркуляции (5 и 10% раствор альбумина, реополиглюкин, гемодез).

К осложнениям психотропной терапии критического регистра, требующим неотложной терапии, также относятся гематологические осложнения в виде гранулоцитопении. Они возникают крайне редко при лечении аминазином и лепонексом. По данным Г. Я. Авруцкого и соавт. (1974), агранулоцитоз возникает чаще у женщин среднего и пожилого возраста в течение первых двух месяцев лечения и смертность при нем достигает 65%.

Терапия гранулоцитопении включает в себя переливание крови, эритроцитарной и лейкоцитарной массы, а также введение препаратов, направленных на улучшение реологических свойств крови (реополиглюкин) и дезинтоксикационных средств (гемодез).

К осложнениям психотропной терапии следует относить гепатиты с тяжелыми повреждениями паренхимы печени. В течение последних 10 лет указанные осложнения встречаются крайне редко, это очевидно связано с уменьшением удельного веса применения аминазина среди других психотропных средств и известной настороженностью при назначении аминазина больным с сопутствующими или перенесенными ранее заболеваниями печени.

Исходя из вышеизложенного, становится очевидным, что при критических состояниях, возникающих у психически больных, необходима помощь не только врачей-психиатров, но и других специалистов и в первую очередь реаниматологов.

Наиболее эффективно неотложная лечебная помощь при критических состояниях может быть оказана в специальных отделениях реанимации, оснащенных соответствующей лечебно-диагностической аппаратурой и имеющих круглосуточно работающую клинико-биохимическую экспресс-лабораторию. В комплекс лечебных мероприятий необходимо включение экстракорпоральной гемосорбции и гипербарической оксигенации.

Опыт работы такого отделения, созданного в 1978 г. в Московской психиатрической больнице им. П. П. Кащенко совместно с отделом неотложной терапии Всесоюзного научно-исследовательского института общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского, свидетельствует о значительном снижении летальности среди больных, находившихся в критическом состоянии. Уменьшилась длительность критического этапа заболевания, реже стали возникать прекоматозные и коматозные состояния. Средняя длительность пребывания больного в реанимационном отделении составила 7,5 сут. Дальнейшее развитие службы, проводящей неотложную терапию, распространилось и на догоспитальный этап, для чего в 1984 г. была создана специализированная выездная психиатрическая реаниматологическая бригада.

Организация подобного рода службы, наряду с поисками новых путей неотложной терапии, имеет существенное значение для улучшения медицинской помощи одному из наиболее тяжелых контингентов психически больных.

Глава 8

СОЦИАЛЬНО-ТРУДОВАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

М. М. Кабанов (СССР), К. Вайзе (K. Weise) (ГДР)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

Наиболее принято в социалистических странах определение реабилитации, данное Совещанием министров здравоохранения и социального обеспечения социалистических стран в 1967 г.: «Реабилитация в социалистическом обществе есть система государственных, социально-экономических, медицинских, профессиональных, педагогических, психологических и других мероприятий, направленных на предупреждение развития патологических процессов, приводящих к временной или стойкой утрате трудоспособности, на эффективное и раннее возвращение больных и инвалидов (детей и взрослых) в общество к общественно полезному труду... Реабилитация представляет сложный процесс, в результате которого у пострадавшего создается активное отношение к нарушению его здоровья и восстанавливается у него положительное отношение к жизни, семье и обществу».

Термин «реабилитация» является наиболее распространенным, однако в странах французского языка предпочитают пользоваться термином «реадаптация». Если под реабилитацией понимается восстановление прав и способностей, то под реадаптацией часто имеют в виду восстановление приспособляемости к окружающему на измененном болезнью уровне. Реже используются сходные термины «принцип нормализации», «абилитация», т. е. предоставление прав, возможностей, обеспечение формирования способностей. Последний термин чаще используется в детской психиатрии и в отношении больных олигофренией.

Согласно рекомендации ВОЗ, предпочтительно использовать термин «реабилитация» и разделять реабилитацию медицинскую, профессиональную и социальную.

Иногда реабилитацию рассматривают как «третичную профилактику», имея в виду, что «первичной» является профилактика болезней в обычном смысле этого слова, «вторичной» — лечение (а по некоторым суждениям специально — предупреждение рецидивов), а третичная предназначена, чтобы избежать инвалидности или уменьшить ее последствия.

A. Querido (1966) подчеркнул, что чем больше «третичная профилактика» связана с лечением, тем она эффективнее, что различие между тремя ступенями (уровнями) профилактики носит в большей степени теоретический характер (лечение интересуется настоящим, а профилактика смотрит в будущее). На практике сегодняшнее лечение может стать профилактикой осложнения (декомпенсации и т. д.), которое может возникнуть завтра.

Реабилитация психически больных имеет свои особенности, в первую очередь связанные с тем, что при психических заболеваниях, как ни при каких других, серьезно нарушаются социальные связи и отношения. Поэтому реабилитация психически больных есть прежде всего их ресоциализация [Кабанов М. М., 1985].

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Три идейных источника в конце XVIII—начале XIX вв. послужили предпосылкой современной концепции реабилитации. Во-первых — это знаменитые реформы Ph. Pinel в психиатрических приютах во Франции — Бисетре (1793) и Сальпетриере (1795—1798): освобождение от цепей больных. Им же была сделана попытка использовать в этих приютах труд. Во-вторых, введение J. Connoly системы «нестеснения», запретившей использование «смирительных рубашек», привязывания больных к постели, представленной в виде концепции в его книге «Лечение больных без механического стеснения» (1856). В-третьих, так называемая шотландская система D. B. Tucke (1872) — система «открытых дверей».

В России в Петербурге в 1828 г. была открыта больница «Всех скорбящих», где ее главный врач И. Ф. Рюль ввел тщательную подготовку персонала, обучение больных ремеслам, рукоделию, сельскохозяйственным работам, а также организацию занятий и развлечений в соответствии со вкусами больных (музыка, хоровое пение, гимнастика, танцы и др.), т. е. осуществил ряд мер, которые теперь назвали бы «лечением средой», «лечением занятостью», культтерапией. Систему нестеснения активно поддержал С. С. Корсаков на первом съезде русских психиатров (1887).

Дальнейшим существенным вкладом в развитие системы социальных воздействий на психически больных в лечебных целях явились работы H. Simon (1927). По его мнению, значительная часть психопатологических нарушений является следствием патологической психосоциальной адаптации больного к неблагоприятной среде психиатрической больницы. На предотвращение развития этих явлений (сейчас мы их называем «госпитализмом») должно быть в первую очередь направлено внимание психиатра. В каждом больном, даже находящемся в очень тяжелом состоянии, надо суметь найти и стимулировать здоровые силы и способности. Одним из важнейших методов стимуляции социальной активности больных H. Simon считал трудовую терапию. Метод H. Simon был весьма положительно оценен сторонниками концепции «лечения занятостью» (occupational therapy), возникшей еще в годы первой мировой войны.

Много сделала в области социальной психиатрии и реабилитации голландская школа психиатров. Ее представитель A. Querido (1966) сообщил о так называемом амстердамском опыте работы в области охраны общественного здоровья. В Амстердаме в 1930 г. была осуществлена «общественная программа помощи психическому здоровью», включающая первую психиатрическую помощь, уход на дому, работу в лечебных мастерских, а также тесное содружество с полицией, судом, социальными службами и школой.

Главное, что отличает советскую социальную психиатрию от социальной (society) или общественной (community) психиатрии западных капиталистических стран, — это планомерное развитие многозвеньевой системы психиатрической помощи, начало которой было положено на рубеже 20-х и 30-х годов вначале в Москве и Ленинграде.

В. А. Гиляровский в 1926 г. предложил идею воздействия коллектива на больных неврозами и другими пограничными состояниями — сочетание коллективного труда, культтерапии, занятий физкультурой, ритмикой и соответствующего воспитания. Эти идеи в дальнейшем были развиты И. С. Консторумом (1930) в понятие об активирующей терапии, согласно которому лечебный эффект достигается влиянием на «психическое целое в смысле его перестройки на большую активность» труда, физкультуры и ритмики и т. п. Подчеркивалось, что конечной целью активирующей терапии является не обучение больных физкультуре, ритмике или различным ремеслам, а «обучение» отношению к жизни и деятельности. Я. Г. Ильон (1935) подчеркнул в социально-трудовой активации значение ее дифференцированности и этапности в зависимости от стадии заболевания. Он был первым психиатром в нашей стране, который ввел элементы самоуправления больных в свой «социально-трудовой режим» (производственные совещания с отчетом инструктора по труду перед больными о проделанной работе). Он также пытался оценить эффективность проводимых социотерапевтических мероприятий при помощи психологических и психофизиологических методов.

Коллективно-трудовой метод лечения больных был предложен Я. П. Бугайским (1932), который считал, что трудовая терапия должна составлять единое целое с системой других социальных воздействий, что в психиатрическом отделении необходимо создание специальной «социальной среды», образующей новые связи для участия в социальной жизни. Им были предвосхищены идеи концепции «терапевтического сообщества» M. Jones (1968).

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

В последние десятилетия во всем мире наблюдается растущий интерес к реабилитации психически больных. Это обусловлено в первую очередь успехами биологического лечения психозов, особенно психотропными средствами, которые способствуют изменению отношения общества и врачей к душевнобольным и позволили реорганизовать весь стиль работы психиатрических учреждений. В связи с успехами биологического лечения было развеяно

представление о неизлечимости психических заболеваний [Skoda C., 1968].

Следует особо отметить для развития идей реабилитации значение симпозиумов психиатров социалистических стран по проблемам реабилитации психически больных. Первый такой симпозиум состоялся в г. Родевише, ГДР в 1963 г. Через 20 лет там же был организован VII симпозиум по психиатрической реабилитации. Принятые на этих симпозиумах документы (Родевишские тезисы) послужили делу улучшения теории и практики реабилитации в социалистических странах Европы.

Изменению отношения общества к психически больным способствовала коренная перестройка организации психиатрической помощи, в особенности повсеместное развитие внебольничных (экстрамуральных) форм обслуживания, получивших еще ранее большое распространение в нашей стране. По примеру СССР, а также некоторых энтузиастов в других странах после Второй мировой войны в Западной Европе, США и Канаде стали возникать разнообразные учреждения внебольничной психиатрической службы, перед которыми стояли уже не только лечебные, но и профилактические задачи.

На изменении отношения общества к душевнобольным сказался растущий в последнее время процесс гуманизации всей медицины, сочетающийся с усилением интереса к медицинской психологии, социологии, педагогике, а в психиатрии — к социальным ее проблемам.

В понятие социальной психиатрии вкладывается разный смысл: социальные аспекты психиатрии вообще, обращение общества с душевнобольными, социальные причины психических заболеваний. С нашей точки зрения термин «социальная психиатрия» имеет мало логического смысла, ибо человеческая психика и ее патология всегда прямо или опосредованно «социальны». В связи с этим противопоставлять, даже терминологически, клиническую психиатрию психиатрии «социальной» было бы неправильно. Еще В. М. Бехтерев подчеркивал условность деления психиатрии на клиническую и социальную, призывая к тому, чтобы каждый психиатр-клиницист был бы одновременно и психиатром социальным. Но когда некоторые авторы, например, N. Bell и J. Spiegel (1966), говорят о допустимости термина «социальная психиатрия» для обозначения «типа подготовки» психиатров и особенно «исследовательского приема», то это не может вызывать возражений.

Социальная ориентированность советской психиатрии обозначилась уже в первый период ее развития. Проблемы социальной психиатрии и социальной реабилитации рассматриваются часто в едином плане. Так, Д. Е. Мелехов (1981) полагал, что реабилитация является прикладной частью социальной психиатрии. Следует заметить, что дать всеобъемлющее определение любой концепции, а тем более растущей, не имеющей еще четких границ — весьма трудная задача. Именно к таким относятся тесно сопри-

касающиеся друг с другом концепции социальной психиатрии и реабилитации психически больных.

Развитие в наше время социологии и социальной психологии, в частности усиление интереса к социальным «микроструктурам», позволило с учетом успехов биологического лечения и достижений общей медицины по-новому подойти к лечебному использованию резервов личности больного, окружающей среды, коллектива, а также психо- и трудотерапии [Кабанов М. М. и др., 1980; Вайзе К. и др., 1981]. Недостатком воззрений зарубежных психиатров, сторонников концепции «терапии средой» и «терапевтического сообщества», является недоучет влияний социальной макроструктуры и роли биологических факторов в происхождении многих психических заболеваний и почти полное игнорирование особенностей их клинической картины и течения.

В качестве теоретической основы деятельности «терапевтических коллективов», как их называет S. Kratochvil (1975), — используется некоторыми психотерапевтами социалистических стран педагогическая система А. С. Макаренко. Однако необходим еще длительный период исследований специалистов для выработки единства позиций психиатров социалистических стран в теории и практике «терапевтического сообщества» и групповой психотерапии как основного «механизма» его деятельности.

Важным «терапевтическим инструментом» в свете концепции реабилитации становится медицинская деонтология. Развитие идей «терапевтической среды» и «терапевтического сообщества» основывается на ином характере взаимоотношения между больными и персоналом [Ташлыков В. А., 1984]. Особенно важной становится специальная подготовка персонала. Комитет экспертов ВОЗ еще в 1965 г. счел нужным подчеркнуть, что вопросы реабилитации должны преподаваться как неотъемлемая составная часть медицинского лечения, в противном случае последнее не достигает своей истинной цели. Специальная подготовка персонала является одним из самых важных условий осуществления любой реабилитационной программы. Особая необходимость имеется в медицинских психологах, которые не должны ограничиваться только психолого-диагностической работой, в частности, по оценке эффективности реабилитационных программ, но и активно участвовать в самом реабилитационном процессе, например в психотерапии, в особенности групповой и семейной, которую они могут проводить как совместно с врачом-психотерапевтом, так и непосредственно сами, при том что показания к ним определяются лечащим врачом, и программа психотерапевтических занятий составляется под его руководством.

Необходимым условием успешного осуществления реабилитационных программ является наличие развитой системы внебольничной психиатрической помощи. Задачами реабилитации психически больных после их выписки из больницы должны быть: предотвращение новых обострений, коррекция резидуальных явлений и помощь в трудоустройстве. Для этой цели и были созда-

ны разнообразные внебольничные психиатрические учреждения, число которых во всех развитых странах растет из года в год: психоневрологические диспансеры и кабинеты, дневные и ночные стационары, различные формы патронажа, «постгоспитальные центры», «центры психического здоровья», лечебные мастерские, специальные цехи на промышленных предприятиях, трудовые профилактории, пансионаты, общежития, клубы для психически больных.

Среди этих учреждений в СССР ведущее место занимает психоневрологический диспансер, в структуру которого входят и другие важные звенья реабилитации психически больных: лечебно-производственные мастерские, дневные стационары и др. По сути дела современный крупный психоневрологический диспансер с включенными в его структуру специализированными кабинетами, дневными и ночными стационарами, лечебно-трудовыми мастерскими является «внебольничным центром по восстановлению психического здоровья и трудоспособности» [Красик Е. Д., 1975].

Главное преимущество дневных и ночных стационаров состоит в том, что больные во время лечения не отрываются от реальной жизни (нет депривации), в связи с чем снижается угроза развития «госпитализма». Кроме того, в них создаются лучшие условия для комплекса лечебных воздействий, проводимого не только с участием врачей, всего персонала и пациентов, но и с вовлечением в процесс лечения (и реабилитации) семей последних и их ближайшего окружения дома и на работе. Дневные и ночные стационары, а также другие «промежуточные» формы помощи способствуют формированию правильного отношения широких кругов населения к психическим заболеваниям и к лицам, ими страдающим.

Социально-трудовая реабилитация психически больных существенно облегчается, когда она проводится в условиях промышленного предприятия [Лифшиц А. Е., Арзамасцев Ю. Н., 1975]. Многими исследователями показана возможность поэтапного трудоустройства тяжелых психически больных в промышленности и сельском хозяйстве [Гладышев А. С., 1976].

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ РЕАБИЛИТАЦИИ

Реабилитация психически больных представляет собой прежде всего их ресоциализацию, восстановление (сохранение) индивидуальной и общественной ценности больных, их личного и социального статуса [Кабанов М. М., 1971, 1985], подразумевая под первым положение индивидуума в собственных глазах, а под вторым — положение его в глазах общества.

Во всех реабилитационных мероприятиях, во всех методах воздействия стержневым содержанием является *апелляция к личности больного*. Этот постулат любой реабилитационной программы отличает ее от лечения в обычном смысле этого слова.

В качестве основных нами [Кабанов М. М., 1971] были выдвинуты следующие принципы реабилитации психически больных: партнерство врача и больного, разносторонность (разноплановость) усилий (воздействий, мероприятий), единство психосоциальных и биологических методов воздействий и их ступенчатость (переходность).

Принцип партнерства врача и больного состоит в том, что все построение реабилитационных мероприятий должно быть таким, чтобы включить самого больного в лечебно-восстановительный процесс, привлечь его как можно больше к участию в восстановлении тех или иных функций (например, памяти или внимания) или социальных связей: трудовых, семейных и др. Ресоциализировать больного без его активного участия невозможно.

Принцип разносторонности (разноплановости) усилий (воздействий, мероприятий) по реализации реабилитационной программы состоит в понимании реабилитации как сложного процесса, объединяющего усилия врача и пациента, направленные на различные сферы «психосоциального функционирования» последнего. Этот процесс включает психологическую, профессиональную, семейную, общественную сферы реабилитации, а также сферы, связанные с воспитанием (образованием) пациента и проведением его досуга: влияние развлечений, игр, искусства и т. п. Перестройка нарушенных отношений и одновременно как бы приспособление индивидуума к различным сторонам жизнедеятельности составляют психологическую основу реабилитации. В западной, в частности в американской литературе, эта перестройка отношений трактуется обычно в психоаналитическом и психодинамическом плане.

Учитывая, что при психических заболеваниях страдают в первую очередь социальные связи, принцип разносторонности усилий по ресоциализации больных приобретает в психиатрической практике особое значение. В связи с этим принципом становится ощутимой роль в реабилитационной программе, помимо психиатров, медицинских психологов, педагогов, социологов, а также специалистов по различным видам занятости, труду, развлечениям и др.

Принцип единства психосоциальных и биологических методов воздействия обусловлен тем обстоятельством, что реабилитация представляет собой не только социальную, но и клиническую проблему, требующую для успешного разрешения понимания как ее психологической, так и физиологической и патофизиологической сущности. Возникает необходимость использования (воздействия, регулирования) механизмов реституции, адаптации и компенсации, средств физиологической защиты. В последнее время советскими исследователями справедливо подчеркивается важность изучения механизмов «психологической защиты», существенно дополняющих механизмы «физиологической защиты» в понимании И. П. Павлова. Механизмы

психологической защиты играют бесспорно огромную роль в процессе реабилитации.

Противопоставление реабилитации лечению неправомерно. Они представляют собой единый процесс, разделяемый главным образом в аналитическом плане на то, что «смотрит» больше вперед и направлено на человека в целом (реабилитация), и на то, что больше «смотрит» на настоящее, наличествующее, и направлено в основном на болезнь (лечение).

Принцип ступенчатости (переходности) прилагаемых усилий, проводимых воздействий и мероприятий подразумевает, что всякого рода лечебные воздействия, в том числе и психосоциальные (психотерапевтические, трудотерапевтические и т. д.), необходимо назначать в определенных дозах, чаще нарастающих с постепенным переходом от одного реабилитационного воздействия (мероприятия) к другому, от одной формы организации психиатрической помощи к другой. Как известно, этот принцип лежит в основе организации психиатрической службы в СССР. Однако дело не только в постепенных переходах от различных видов лечения занятостью к различным видам, в том числе и сложным, трудовой терапии и трудоустройству. Речь идет также о создании переходных режимов внутри психиатрических отделений больниц [Кабанов М. М., Воловик В. М., Беляева Т. В., 1969], учреждений типа дневных или ночных стационаров, не говоря уже о психоневрологических диспансерах. Многоступенчатость, «переходность» должны соблюдаться везде — в терапии, лечебных режимах, быто- и трудоустройстве. Недаром такое большое распространение получили как в нашей стране, так и за рубежом различные «переходные» или «промежуточные» формы организации психиатрической помощи, о которых уже говорилось.

Итак, единство проводимых «ступенчато» биологических и психосоциальных воздействий и мероприятий, направленных на разные стороны жизнедеятельности и опосредованных через личность, составляет суть реабилитационного подхода к больному человеку.

ЭТАПЫ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПРОЦЕССА

В соответствии с предложением ВОЗ (1968) разделять медицинскую, профессиональную и социальную реабилитацию нами [Кабанов М. М., 1968] была разработана схема реабилитации психически больных, включающая три этапа: 1) восстановительная терапия, 2) реадаптация; 3) реабилитация в собственном (прямом) смысле этого слова.

Первый этап реабилитации — восстановительная терапия — начальная стадия этого сложного процесса имеет главной задачей предотвращение формирования психического дефекта, инвалидизации больного. В этом заключается профилактическая направленность проводимых на первом этапе лечебно-восстано-

вительных мероприятий. Задачей этого этапа может быть также устранение или уменьшение явлений «госпитализма», усиление различных компенсаторных механизмов и восстановление тем самым нарушенных у больного функций и социальных связей.

Этап восстановительной терапии характеризуется сочетанным применением биологических методов лечения (включая медикаментозные) с различными психосоциальными воздействиями (так называемое лечение средой, занятостью, психотерапия и др.). Для некоторых категорий больных, например, больных с двигательными нарушениями, на этом этапе реабилитации приобретают большое значение различные методы физиотерапии и лечебной физкультуры, которые, впрочем, играют немаловажную роль при восстановительном лечении больных с самыми различными заболеваниями.

Второй этап реабилитации — р е а д а п т а ц и я. Его задачей является приспособление на том или ином уровне к условиям внешней среды, восстановление приспособляемости. На этом этапе преобладают психосоциальные воздействия, среди которых на первое место выдвигается стимуляция социальной активности больных различными методами. Здесь должны широко использоваться трудовая терапия с обучением или переобучением больных новой профессии, а также специальная педагогическая (воспитательная) работа с психотерапевтической направленностью, проводимая не только с больными, но и с их родственниками. Обучение «умению жить», «умению работать», «умению общаться с людьми» играет весьма существенную роль в ресоциализации психически больных, длительное время находящихся в психиатрических стационарах. Оно достигается групповым общением больных и здоровых (различные формы групповой психотерапии, включая семейную). Лечение занятостью, развлечениями (так называемая культуротерапия), лечебная физкультура здесь уже не являются определяющими стратегическую линию в реализации реабилитационной программы. Они становятся вспомогательным средством достижения главной цели. Именно трудовая переориентация со всеми вытекающими отсюда последствиями характеризует второй этап реабилитации. В этой связи следует сказать о необходимости психологической коррекции у больного так называемой модели ожидаемых результатов лечения [Смирнов В. М., Резникова Т. И., 1983].

Биологическое лечение на этапе реадаптации ограничивается, как правило, «поддерживающими» или купирующими обострения дозами психотропных средств. Лекарственная терапия на данном этапе должна быть максимальной в период рецидива или обострения и минимальной в период ремиссии [Авруцкий Г. Я., Фотьянов М. И., 1985].

Третий этап реабилитации — р е а б и л и т а ц и я в с о б с т в е н н о м (п р я м о м) с м ы с л е э т о г о с л о в а. Его задача — восстановление в правах, индивидуальной и общественной ценности больного, доболезненных отношений с окружающей

действительностью. Главными средствами решения этой задачи становятся различные социальные мероприятия.

На первом месте стоит помощь в бытовом и трудовом устройстве. Насколько успешной она будет, определит подлинную реабилитацию психически больных. Очень трудной и в то же время весьма важной является организация правильного отношения к больным со стороны окружающих (в первую очередь в семье и на работе). На этом этапе используется также клубная работа с больными, которая содержит в себе элементы «поддерживающей» психотерапии занятостью и развлечениями. Биологическое лечение обычно ограничивается эпизодическим приемом психотропных средств («поддерживающая» или «купирующая» терапия).

Для каждого этапа реабилитации предпочтительна та или иная организационная форма психиатрической помощи. Восстановительное лечение следует проводить преимущественно в стационарных (больница) или полустационарных (дневные и ночные стационары, специализированные санатории) условиях. Реадаптацию можно осуществлять как в стационарных (и полустационарных) учреждениях, так и в психоневрологических диспансерах с их лечебно-производственными мастерскими. Реабилитация же в прямом смысле этого слова реализуется только во внебольничных условиях (надомный труд, работа в лечебно-производственных мастерских, специальных цехах промышленных предприятий, работа на обычном производстве).

Предложенное деление этапов реабилитации носит, естественно, схематический характер, но в то же время определяет общую направленность различных лечебно-восстановительных комплексов, которой надлежит руководствоваться в работе с больными. Соотношение этапов зависит от цели реабилитации в каждом случае.

ЦЕЛЬ РЕАБИЛИТАЦИИ

Цель реабилитации видоизменяется в зависимости от ряда обстоятельств, прежде всего от того, с каким больным приходится иметь дело. Необходимо с самого начала определить наличие и потенциальные возможности реабилитации, связанные с многими факторами, как биологическими (возраст, пол, клинические особенности заболевания и др.), так и личностными и средовыми (направленность интересов, система ценностей, характер отношений с окружающими, полученное с детства воспитание, трудовые установки, наличие или отсутствие семьи, материальная обеспеченность и т. д.).

В связи с вопросами реабилитации вновь и в бóльшем объеме поднимается вопрос о функциональном диагнозе в психиатрии. Изучения функционального диагноза проводились в Ленинградском психоневрологическом институте им. В. М. Бехтерева совместно с учеными ГДР [Вайзе К., Воловик В. М., 1980; Volovik V. M., 1986]. Построение этого диагноза состоит как бы из трех

частей: клинико-динамическая, психологическая и социальная. При реабилитационном подходе к больному важно не только «название» болезни (нозологический и синдромологический диагноз), но и у какой личности и в какой социальной микросреде эта болезнь возникла.

Реабилитация больных с различными психическими заболеваниями шизофренией, эпилепсией, олигофренией, старческим слабоумием, неврозами, алкоголизмом и другими имеет свои особенности. Соотношение биологических и психосоциальных воздействий на разных этапах при этом может меняться в зависимости от болезни (нозологической принадлежности, типа течения и др.). Например, для больных олигофренией уже с первого этапа акцент делается на психосоциальных факторах, среди которых медико-педагогическим (олигофрено-педагогика) и трудовым воздействиям принадлежит ведущая роль. При врожденном слабоумии, ранней эпилепсии, обычно сопровождающейся слабоумием, правильнее говорить об адаптации, о приспособлении больного к среде, а не о реадаптации, т. е. восстановлении приспособляемости. Однако лучше в отношении такого рода больных применять термин «абилитация» [Wolfensberger W., 1970; Попов Ю. В., 1982; Исаев Д. Н., 1982] — предоставление прав «с самого начала»; термин «адаптация» многими авторами употребляется преимущественно в биологическом смысле.

При реабилитации больных старческого возраста очень важны восстановление способности к самообслуживанию, нормализации отношений с окружающими, содействие правильной перестройке системы ценностей [Тибилова А. У., 1982].

Для больных неврозами реабилитационная программа должна быть составлена так, чтобы в первую очередь снять или хотя бы уменьшить чувство неполноценности и переоценки болезни [Карвасарский Б. Д., 1980]. Конечные цели реабилитации больных неврозами должны соотноситься с конкретным содержанием психогении, вызванной теми или иными конфликтами в сфере общественных, производственных, бытовых и семейных отношений.

Больные алкоголизмом обычно не нуждаются во втором этапе реабилитации (если, конечно, не идет речь о выраженной алкогольной деградации или психических проявлениях), акцент в различных мероприятиях здесь делается на реабилитации их в обществе [Кабанов М. М., 1977].

Конкретные цели реабилитации в зависимости от многих обстоятельств могут быть различными. Цель может быть довольно скромной: например, добиться уменьшения необходимого ухода за больным в домашних и даже больничных условиях (например, при старческом слабоумии или так называемых конечных состояниях шизофрении). В других случаях цель реабилитации более существенна: изменить профессию, приспособить к ней больного, приспособить его к жизни и деятельности во внебольничных условиях. Наконец, там где речь идет о хорошей и стойкой ремиссии, которой удается добиться активными воздействиями на пер-

вом этапе реабилитации, или о достаточной компенсации имеющегося дефекта, что чаще всего достигается на втором этапе реабилитации, — цель может заключаться в возвращении на работу по прежней специальности или в продолжении учебы. Само собой разумеется, что и методы реабилитации могут быть также различными в зависимости от того, с каким больным имеют дело.

РЕАБИЛИТАЦИЯ С ПОЗИЦИИ СИСТЕМНОГО ПОДХОДА

Концепция реабилитации может быть лучше понята с точки зрения современных представлений о системном подходе.

Реабилитация как процесс, ускоряющий саногенез и с позиций экологии человека, представляется нам как биопсихосоциальная система.

Реабилитация может рассматриваться как цель — восстановление или сохранение статуса личности, как процесс (имеющий нейрофизиологические и психологические механизмы) и как метод подхода к больному человеку, сущность которого была раскрыта выше в четырех принципах.

Конечная цель (конкретный результат) реабилитации является системообразующим фактором, а «внутренняя операциональная архитектоника» этой системы характеризуется формально примерно теми же механизмами, о которых говорит П. К. Анохин (1976) применительно к биосистеме.

Реабилитация как динамическая система направлена на достижение определенной цели (восстановление личного и социального статуса больного — полное или частичное) особым методом, главная суть которого состоит в опосредовании через личность лечебно-восстановительных воздействий и мероприятий, в учете не только клинико-биологических, но и психологических, а также социальных факторов в процессе саногенеза.

Реабилитация, как метод подхода к больному человеку, представляет собой «арену системной деятельности», где участниками взаимодействия являются человек (как организм и как личность), сам по себе являющийся «открытой системой», и окружающая его социальная и биологическая среда [Кабанов М. М., 1974].

Объединение медицинской, психологической и социальной модели в системной концепции реабилитации является особой методологической установкой, дающей возможность, избежать альтернативности (биологическое или социальное) в подходе к человеку, страдающему тем или иным недугом, и открывающей бóльшую возможность правильного понимания целей и задач профилактики и лечения.

Научное исследование реабилитации (как процесса и как системы) должно включать «макроскопическое» и «микроскопическое» рассмотрение: наблюдение «системы реабилитации» как целого и рассмотрение в деталях одной из ее подсистем, к числу которых следует отнести клинико-биологический, социально-психологический, этический, социально-экономический, юридический и ряд других аспектов. Основной «элемент» клинико-биологической подсистемы может быть выражен такими понятиями, как «гомеостаз», «адаптация», «компенсация». Основным элементом подсистемы социально-психологической, вероятно, можно считать понятия «общение», «отношение», и «взаимоотношение». Этический аспект системы реабилитации должен основываться на так называемом принципе партнерства (врача и больного). Социально-экономический аспект реабилитации тесно связан со стоимостью соответствующих затрат, экономической рентабельностью проводимых мероприятий; юридический — с разработкой правовых норм и т. д. Соединение всех подсистем, их гармония должны образовать «внутреннюю операциональную архитектонику» [Анохин П. К., 1976].

Разработанная в Ленинградском научно-исследовательском психоневрологическом институте им. В. М. Бехтерева схема этапов реабилитации больных включала в себя те общие положения (основные принципы), без со-

блюдения которых понятие реабилитации теряет свое содержание [Кабанов М. М., 1975, 1985]. Разумеется, здесь речь шла не об «открытии» этих принципов — они были известны и ранее. Например, принцип партнерства — в психотерапии, принцип ступенчатости — в организации медицинской помощи, принцип единства биологических и психосоциальных воздействий— в идее «блока», развиваемой еще в 30-х годах многими отечественными психиатрами. В меньшей степени находил себе применение в психиатрической практике в прошлом принцип разносторонности усилий в том понимании, которое в него сейчас вкладывается. В нашем представлении о реабилитации лишь соединены эти положения вместе, они приведены в определенную концептуальную систему, и их направленность лишена психоаналитического и психодинамического содержания, которое придают некоторым из них (например, «партнерству» или «разносторонности усилий») многие зарубежные авторы.

На основе представленного понимания этапов реабилитации была создана система дифференцированных лечебных режимов, являющаяся основным инструментом восстановительного лечения — начального этапа реабилитации [Кабанов М. М. и др., 1969]. Система лечебных режимов как бы в миниатюре содержит те компоненты, которые входят в широкое понятие реабилитации. В известной мере является составной частью или дополняет эту систему комплекс лечебно-восстановительных мероприятий в виде многообразных форм психотерапии, лечения занятостью, трудом, развлечениями, поощрения и стимуляции активности больных различными методами, а также привлечения к лечению не только самих больных, но и их родственников и ближайшего окружения.

Весь комплекс лечебно-восстановительных мероприятий, включая лечебные режимы, должен рассматриваться сквозь призму концепции «терапевтической среды», понимаемой в первую очередь как оптимальный характер направляемых взаимоотношений, складывающихся в лечебном учреждении между больным и его непосредственным окружением (персонал, семья, другие пациенты).

Другим примером использования системного подхода в решении реабилитационных задач является выделение у инвалидов с глубокой степенью умственной отсталости двух критериев для прогноза их «реабилитационного потенциала» [Галкин В. А., 1985]. Критерий «уровень активности» наиболее подвержен социальным влияниям, другой критерий — «вариант дизонтогении» — теснее связан с биологическим фактором — глубиной слабоумия. При этом оба критерия рассматриваются не в качестве «закрытой системы», претерпевающей саморазвитие, а системы открытой, которая формируется под влиянием и внутренних и средовых факторов.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ

После организации на основе изложенных принципов реабилитационной клиники, созданной в 1966 г. в Институте им. В. М. Бехтерева с учетом возможности осуществления последовательных этапов реабилитации (восстановительной терапии, реадаптации и реабилитации в прямом смысле этого слова), была проведена оценка эффективности примененной системы лечебно-восстановительных мероприятий. Это было сделано различными путями: клиническим (с применением оценочной шкалы основных психопатологических характеристик и изучения катамнезов) и психологическим, включая методы психофизиологических и социально-психологических исследований [Кабанов М. М., 1978, 1985].

Потребовалось методологическое обоснование и соответствующая организация научного исследования, прежде всего несколько необычная груп-

пировка исследуемых больных. Поскольку реабилитацию нельзя себе представить без апелляции к личности (принцип партнерства), надо было с самого начала чисто клинический (психопатологический) подход дополнить персонологическим (личностным). Две группы специально обследованных больных (шизофренией и затяжными депрессивными состояниями нешизофренического круга, всего 158 человек) были разделены эмпирически на несколько подгрупп, исходя не только из особенностей клинических данных (психопатологической картины), но и из особенностей личности пациентов и их эмоционального реагирования.

Оценка эффективности лечебно-восстановительных мероприятий производилась исходя из предпосылки, что длительная госпитализация сама по себе способствует хронизации заболевания, ибо она порождает депривацию, которая ведет к развитию госпитализма. Проводилось изучение влияния так называемых факторов хронизации на некоторые психологические характеристики больных. Исследовалась степень изменения психологических характеристик в связи с выраженностью психопатологической симптоматики, регистрируемой на оценочной шкале, прогнозировались реабилитационные мероприятия в зависимости от выраженности психопатологической симптоматики и степени ее изменения к концу восстановительного лечения, оценивалась их эффективность. Клинические показатели сопоставлялись с рядом психологических и психофизиологических показателей. Всесторонний учет полученных данных оказался возможным благодаря формализации (кодированию) всех показателей и применению методов их математической обработки. Результаты специальных исследований использовались для разработки, усовершенствования и индивидуализации различных лечебно-восстановительных мероприятий.

Оказалось, что при прочих равных условиях (нозологическая принадлежность, тип течения заболевания, особенности психопатологической симптоматики) имела место отчетливая зависимость результатов проведенных клинико-психологических и других исследований, оценивающих эффективность реабилитации, от «факторов хронизации», т. е. в первую очередь от давности заболевания и продолжительности непрерывного пребывания в стационаре. Это обстоятельство подкрепляет новыми фактами все более и более распространяющееся мнение о необходимости предотвращения по возможности госпитализации в психиатрический стационар или, если этого нельзя избежать — о целесообразности как можно менее продолжительного и соответствующим образом организованного стационарного лечения (так называемой ранней реабилитации). Больные с большей давностью болезни и особенно с большим сроком непрерывного пребывания в стационаре достигали невысокого уровня реабилитации. Однако, имея больший «реабилитационный потенциал», связанный с выраженностью у них явлений госпитализма, они в то же время обнаруживали относительно большую степень улучшения клинического состояния — в основном поведенческих характеристик и круга общения, этот факт имеет принципиальное значение для конструирования программ так называемой поздней реабилитации.

Обнаружена отчетливая связь определенных психологических показателей с особенностями клинической картины заболевания. Например, показатели лидерства и зависимости от окружающих были различными у больных шизофренией с преимущественно параноидными или апато-абулическими проявлениями, у больных

депрессивными состояниями с преимущественно эндогенной или эндореактивной симптоматикой. Такне особенности личности больного, как зависимость и лидерство, имели большое значение для структурирования неформальных (спонтанных) и формальных групп с использованием их в терапевтических целях (групповая психотерапия, различные виды лечения занятостью в группе, совет больных и др.). Нельзя в связи с этим обойти вниманием и весьма существенное обстоятельство — случаи отрицательного влияния одних больных на других. Система отношений больных (степень ее сохранности, эмоциональность) — важнейший фактор в реабилитационной работе с ними, в частности при прогнозировании эффективности восстановительного лечения.

Было показано значение использования эмоциональности системы отношений у больных шизофренией для проведения восстановительного лечения. Важность коррекции семейных отношений у психически больных в программе их реабилитации во внебольничных условиях была выявлена в результатах катамнестических исследований [Кабанов М. М., 1985].

Существенными явились исследования отношений больных к различным лечебно-восстановительным мероприятиям, опосредованно характеризующих «внутреннюю картину болезни», а также «модель ожидаемых результатов лечения». Выявлено, что отношения тяжело психически больных к лечению, режиму, пребыванию в психиатрическом стационаре претерпевают весьма примечательную метаморфозу, которую нельзя не учитывать при проведении реабилитационных мероприятий. Данные социально-психологических исследований (в частности, социометрических) имели значение для построения адекватных лечебных режимов и разработки методов групповой психотерапии. Кроме того, сама процедура социально-психологического исследования (интервью, анкетирование) может быть использована как метод коррекции ролевого поведения пациентов. Некоторые психофизиологические и социально-психологические исследования позволили подтвердить влияние госпитализма на поведенческие характеристики больных с затяжным течением заболевания. Результаты социальных исследований позволили отметить их значимость для разработки программ реабилитации психически больных.

Биологические исследования процесса реабилитации — биохимические, иммунологические и электрофизиологические — позволяют в какой-то мере наметить физиологические критерии. Обнаружены сниженный и извращенный характер реактивности коры надпочечников у исследованных больных и некоторая тенденция к ее нормализации (у больных шизофренией) в процессе восстановительной терапии [Кабанов М. М. и др., 1972]. Результаты исследования функции мозгового слоя надпочечников выявили меньшую, чем можно было ожидать, пораженность симпато-адреналовой системы у больных с затяжными хроническими формами психических заболеваний. Исследование иммунологической реактивности у больных шизофренией с выраженным дефектом

показало, что после периода нормализации имеет место как бы повторное ее снижение на определенном этапе заболевания, что, вероятно, можно объяснить фактором деприваций, «искусственной биологической средой», создающейся при длительных сроках пребывания в психиатрических больницах. У этих же больных отмечена неблагоприятная роль локальных и диффузных изменений ЭЭГ в отношении перспектив восстановительного лечения.

Вместе с тем показатели биологических исследований, выявляя снижение реактивности тех или иных систем, нередко диссоциировали с показателями клинико-психологических исследований. Требуются еще дальнейшие исследования в этом направлении для учета взаимосвязи многочисленных физиологических и психологических аспектов реабилитации. Хотя реабилитация психически больных, как уже подчеркивалось, представляет собой в первую очередь психологическую и социальную проблему, тем не менее при решении вопросов реабилитации необходим также учет клинико-биологических факторов (функционального состояния вовлекаемых в процесс саногенеза физиологических систем). В то же время можно со всей определенностью говорить о возможности существенных изменений психического состояния и ресоциализации хронических больных в результате лечебно-восстановительных воздействий и мероприятий без каких-либо заметных изменений в биологических системах.

Обобщению многочисленных показателей реабилитационного процесса способствовало использование автоматизированной информационной системы, созданной в Институте им. В. М. Бехтерева, где накапливались данные формализованных историй болезни изучаемых пациентов как в СССР, так и в ГДР [Бурковский Г. В. и др., 1977]*.

Использование РАИС позволило выявить ряд факторов, определяющих эффективность реабилитации. Обнаружено неблагоприятное влияние неправильных взаимоотношений в родительской семье — конфликтов, дефицита любви к ребенку, камуфляжа отсутствия этой любви, подавляющее отношение отца, изнеживающее со стороны матери и др. Больные моделировали свое отношение к окружающим на основе отношений в их семье. Успех реабилитации во многом зависит от понимания больного его родителями. Особенно тягостно переживают отсутствие эмоционального контакта, непонимание их болезненного состояния, переживаний.

Существенное внимание оказывает установка больных на проводимое лечение [Кирюнчева О. С., Корабельников К. В., 1981]. Положительным фактором является наличие установки на психосоциальные методы, в то время как односторонняя установка

---

* Описание «реабилитологической автоматизированной информационной системы» (РАИС) — см. Раздел II, главу 2 «Методы стандартизованной оценки психических нарушений (оценочные шкалы в психиатрии»). — Примеч. ред.

на биологические методы нередко сопровождается неопределенным, неустойчивым и даже отрицательным отношением к психосоциальным методам, что не может не сказаться на эффективности реабилитационных мер. Наиболее значимы в преморбиде активность личности и принятие ею социальных ценностей. И еще более значимы эти же особенности личности в период болезни, что позволяет больному занять активную партнерскую позицию при лечении [Баженова С. Г. и др., 1985].

Прогностически малоблагоприятными в отношении эффективности реабилитации оказались такие особенности преморбидной личности, как тревожность, большая зависимость от окружающих, плохая способность к оценке других лиц и межличностных отношений [Ломаченков А. С., 1981, 1984]. Прогностически благоприятным был хороший уровень трудовой и семейной адаптации до начала болезни, общительность и самостоятельность.

Было установлено также, что длительность пребывания больных в стационаре зависит не только от клинической картины и типа течения психического заболевания, но и от личностных и социальных характеристик больного и с уменьшением тяжести клинического состояния возрастает значение последних.

В целом, по данным Е. Д. Красика (1985), целенаправленное реабилитационное изменение психиатрической службы, включающее мероприятия по изменению отношения к психически больным непосредственного окружения, позволило привлечь к труду в индивидуально созданных условиях на производстве, в специальных цехах и лечебно-трудовых мастерских более 60% больных шизофренией с неблагоприятным течением.

Дальнейшее развитие реабилитационного направления в психиатрии требует обобщения уже накопленного в СССР и других странах СЭВ опыта и идей с учетом данных медико-биологических, медико-психологических и медико-социальных наук; проведения новых исследований с использованием автоматизированных информационных систем и ЭВМ; расширения подготовки и усовершенствования врачей, медицинских психологов и социальных работников; соблюдения этико-деонтологических принципов в психиатрии; поисков путем связи реабилитационных мероприятий с основами всеобщей диспансеризации населения; разработки научно обоснованных критериев для оценки эффективности реабилитационных программ. Особую актуальность приобретает в настоящее время создание более продуктивных комплексов биологических и психосоциальных воздействий, направленных на профилактику и восстановительную терапию лиц, страдающих алкоголизмом и другими видами так называемого саморазрушающего поведения.

39 Заказ № 1424

Список литературы

Ленин В. И. Полн. собр. соч. — М.: Политиздат, 1961. — Т. 18. — С. 50.
Маркс К., Энгельс Ф. Немецкая идеология. Соч. — 2-е изд. Т. 3. — С. 7—544.
Маркс К., Энгельс Ф. Критика гегелевской диалектики и философии вообще. Соч. 2-е изд. — 1974. — Т. 42. — С. 158—174.
Абашев-Константиновский А. Л. Психопатология при опухолях головного мозга. — М.: Медицина, 1973. — 200 с.
Абрамович Г. Б., Харитонов Р. А. Эпилептические психозы у детей и подростков. — Л.: Медицина, 1979. — 142 с.
Авербух Е. С., Телешевская М. Э. Неврозы и неврозоподобные состояния в позднем возрасте. — Л.: Медицина, 1976. — 159 с.
Авруцкий Г. Я., Гурович И. Я., Громова В. В. Фармакотерапия психических заболеваний. — М.: Медицина, 1974. — 472 с.
Авруцкий Г. Я., Вовин Р. Я., Личко А. Е., Смулевич А. Б. Биологическая терапия психических заболеваний. — Л.: Медицина, 1975. — 312 с.
Авруцкий Г. Я. Неотложная помощь в психиатрии. — М.: Медицина, 1979.— 191 с.
Авруцкий Г. Я., Недува А. А. Лечение психически больных. — М.: Медицина, 1981. — 496 с.
Авруцкий Г. Я., Недува А. А., Хретинин Д. Ф. и др. Форсированный способ инсулинокоматозной терапии (методика, особенности действия). Журн. невропатол, и психиатр. — 1984. № 9. — С. 1386—1389.
Айрапетянц М. Г., Вейн А. М. Неврозы в эксперименте и клинике. — М.: Наука, 1982. — 272 с.
Александроский Ю. А. Клиническая фармакология транквилизаторов. — М.: Медицина, 1973. — 335 с.
Александровский Ю. А. Состояния психической дезадаптации и их компенсация (пограничные нервно-психические расстройства). — М.: Наука, 1976.—272 с.
Алимов Х. А., Монасыпова И. Х. Рекуррентная шизофрения. — Ташкент: Медицина, 1982. — 169 с.
Алкоголизм: Руководство для врачей/Под ред. Г. В. Морозова, В. Е. Рожнова, Э. А. Бабаяна. — М.: Медицина, 1983. — 432 с.
Амбрумова А. Г., Вроно Е. М. О ситуационных реакциях у подростков в суицидологической практике//Журн. невропатол. и психиатр. — 1985, № 10.— С. 1557—1560.
Анохин П. К. Опыт физиологического анализа генеза невротических состояний. Неврозы. — Петрозаводск, 1956. — С. 32—38.
Анохин П. К. Избранные труды (Философские аспекты теории функциональной системы). — М.: Наука. 1978. — 400 с.
Анохина И. П. Нейрохимические механизмы психических заболеваний. — М.: Медицина, 1975. — 320 с.
Арбатская Ю. Д. Врачебно-трудовая экспертиза в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы. — М., 1975. — 42 с.
Артемчук А. Ф. Алкоголизм у лиц молодого возраста. — Киев: Здоров'я, 1985. — 128 с.
Ачкова М. Шизофрения в детска́та възраст. — София: Медицина и физкултура, 1981. — 173 с.
Бабаян Э. А. Правовые аспекты психиатрии в законодательстве СССР. — Базель: Сандоз, 1979. — 64 с.

Бабаян Э. А. Лекарственная зависимость//БМЭ. — 3-е изд. — М., 1980. — Т. 12. — С. 505—507.
Бабчин И. С., Бабчина И. П. Клиника и диагностика опухолей головного и спинного мозга. — Л.: Медицина, 1973. — 184 с.
Банщиков В. М., Невзорова Т. А. Психиатрия. — М.: Медицина, 1969. — 344 с.
Банщиков В. М., Короленко Ц. П., Давыдов И. В. Общая психопатология: Учеб. пособие для студентов мед. ин-тов. — М., 1971. — 176 с.
Банщиков В. М., Кушелев В. П. Патоморфология сосудистых психозов. — М., 1976. — 255 с.
Барашнев Ю. И., Вельтищев Ю. Е. Наследственные болезни обмена веществ у детей. — Л.: Медицина, 1978. — 318 с.
Барашнев Ю. И., Руссу Г. С., Казанцева Л. З. Дифференциальный диагноз врожденных и наследственных заболеваний у детей. — Кишинев: Штиинца, 1984. — 214 с.
Бауэр Т. Психическое развитие младенца: Пер. с англ. 2-е изд. — М.: Прогресс, 1985. — 319 с.
Бачериков Н. Е., Линский В. П., Самардакова Г. А. Психопатология и терапия раннего церебрального атеросклероза. — Киев: Здоров'я, 1984. — 135 с.
Бачериков Н. Е., Петленко В. П., Щербина Е. А. Философские вопросы психиатрии. — Киев: Здоров'я, 1985.—191 с.
Башина В. М. Ранняя детская шизофрения (Статика и динамика). —М.: Медицина, 1980. — 247 с.
Белкин А. И., Лакуста В. Н. Биологическая терапия психических заболеваний: (Гормоны, гормонально-активные препараты, акупунктура). — Кишенев: Штиинца, 1983. — 216 с.
Белов В. П., Татаринова Е. А. Реактивные депрессии психотического и непсихотического уровней в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы//Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. — № 5. — С. 754—757.
Бенд К. Олигофрении (нарушения психического развития и состояния слабоумия)//Клиническая психиатрия. Пер. с нем. — М., 1967. — С. 609.
Бехтель Э. Е. Донозологические формы злоупотребления алкоголем. — М.: Медицина, 1986. — 272 с.
Бехтерев В. М. Гипноз, внушение и психотерапия и их лечебное значение.— СПб., 1911. — 60 с.
Бехтерева Н. П. Здоровый и больной мозг человека. — Л.: Медицина, 1980.— 208 с.
Биндер Г. Психопатии, неврозы, патологические реакции.//Клиническая психиатрия. Пер. с нем. — М.: Медицина, 1967. — С. 143—166.
Бирюкович П. В., Синицкий В. Н., Ушеренко Л. С. Циркулярная депрессия: (патофизиологическая характеристика). — Киев: Наукова Думка, 1979.
Блейхер В. М. Клиническая патопсихология. — Ташкент: Медицина, 1976.
Блейхер В. М. Эпонимический словарь психиатрических терминов. — Киев: Вища школа, 1980. — 240 с.
Блейхер В. М. Расстройства мышления. — Киев: Здоров'я, 1983. — 192 с.
Бобров А. С. Затяжная непсихотическая ипохондрия в практике врачебно-трудовой экспертизы. — М.: Медицина, 1984. — 142 с.
Боголепов Н. Н. Методы электронно-микроскопического исследования мозга. — М.: Медицина, 1976. — 71 с.
Боголепов Н. Н. Ультраструктура мозга при гипоксии. — М.: Медицина. 1979. — 167 с.
Болдырев А. И. Эпилептические синдромы. — М.: Медицина, 1976. — 264 с.
Болдырев А. И. Социальный аспект больных эпилепсией. — М.: Медицина, 1978. — 200 с.
Болдырев А. И. Эпилепсия у взрослых. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1984.— 288 с.
Бокий И. В., Лапин И. П. Алкогольный абстинентный синдром. — Л.: Медицина, 1976. — 120 с.
Бориневич В. В. Наркомания: (Клиника, патогенез и лечение морфинизма, кодеинизма, опиомании). — М.: Медицина, 1963. — 275 с.
Братусь Б. С., Сидоров П. И. Психология, клиника и профилактика раннего алкоголизма. — М.: Изд-во МГУ, 1984. — 144 с.

Бунеев А. Н. Реактивные состояния//Судебная психиатрия: Руководство для врачей. — М., 1950. — С. 311—360.
Буров Ю. В., Ведерникова Н. Н. Нейрохимия и фармакология алкоголизма.— М.: Медицина, 1985. — 239 с.
Василенко В. Х. Диагноз//Малая советская энциклопедия. — М., 1966. — Т. 3. — С. 411—414.
Виленский О. Г. Трудовой прогноз при психических заболеваниях. — Киев: Здоров'я, 1985. — 117 с.
Вовин Р. Я., Аксенова И. О. Затяжные депрессивные состояния. — Л.: Медицина, 1982. — 192 с.
Вроно М. Ш. Шизофрения у детей и подростков. — М.: Медицина, 1971.— 128 с.
Гаккебуш В. М., Гейер Т. А. Об Альцгеймеровской болезни//Сов. психиатр.— 1912. — № 6. — С. 253—278.
Галкин В. А. Типизация контингентов инвалидов с глубокой степенью умственной отсталости в связи с задачами их социально-трудовой реабилитации в условиях психоневрологических интернатов//Новое в теории и практике реабилитации психически больных. — Л., 1985. — С. 33—36.
Ганнушкин П. Б. Острая паранойя (paranoia acuta). Клиническая сторона вопроса: Дис. — М., 1904. — 250 с.
Ганншукин П. Б. Предисловие//Труды психиатрической клиники (Девичье поле). — М., 1928. — Вып. 3. — С. 111.
Ганнушкин П. Б. Клиника психопатий. Их статика, динамика, систематика. — М.: Север, 1933. — 143 с.
Ганнушкин П. Б. Избрапные труды/Под ред. О. В. Кербикова. — М.: Медицина, 1964. — 252 с.
Гарбузов В. И., Захаров А. И.. Исаев Д. Н. Неврозы у детей и их лечение.— Л.: Медицина, 1977. — 272 с.
Гардиа Ж. М. История медицины от Гиппократа до Бруссэ и его последователей: Пер. с франц. — Казань: Тип. Н. Я. Ильяшенко, 1892. — 534 с.
Гасто А. Терминологический словарь по эпилепсии. — Женева: ВОЗ, 1975.— 90 с.
Гехт К. Психогигиена: Пер. с нем./Под ред. Л. А. Богдаиович. — М.: Прогресс, 1979. — 176 с.
Гиляроеский В. А. Психиатрия — 4-е изд. — М.: Медгиз, 1954. — 520 с.
Гиляровский В. А. Избранные труды. — М.: Медицина, 1973. — 328 с.
Гиляровский В. А. Узловые моменты в проблеме неврозов//Избранные труды. — М., 1973. — С. 290—290.
Гипербарическая медицина: Материалы VII международного конгресса. — М.: Наука, 1983. — Т. 1. — 311 с.
Глезерман Т. Б. Мозговые дисфункции у детей. — М.: Наука, 1983. — 238 с.
Гольбин А. Ц. Патологический сон у детей. — Л.: Медицина, 1979. — 248 с.
Гордова Т. Н. Отдаленный период закрытой черепно-мозговой травмы в судебно-психиатрическом аспекте. — М.: Медицина, 1973. — 176 с.
Гризингер В. Душевные болезни: Пер. с нем. — СПб: Издание В. Ковалевского, 1867. — 610 с.
Губачее Ю. М., Иовлев Б. В., Карвасарский Б. Д. Эмоциональный стресс в условиях нормы и патологии человека. — Л.: Медицина, 1976. — 223 с.
Губачев Ю. М., Стабровский Е. М. Клинико-физиологические основы психосоматических соотношений. — Л.: Медицина. 1981. — 216 с.
Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. — Л.: Медицина, 1978. — 294 с.
Гульдан В. В. Основные типы мотивации противоправных действий у психопатических личностей//Вестн. Москов. ун-та. Сер. 14. — Психология. — 1984. — № 1. — С. 31—45.
Гулямов М. Г., Мамкин А. Б. Патогенетические аспекты антиалкогольной терапии. — Ташкент: Медицина, 1983.—182 с.
Гулямов М. Г., Хасанов И. Р., Коломиец В. Ф. Белая горячка: (клиника и некоторые вопросы патогенеза). — Душанбе: Ирфон, 1984. — 175 с.
Гулямов М. Г. Патоморфоз острых алкогольных психозов. — Душанбе: Ирфон, 1984. — 173 с.

Гуревич М. О., Серейский М. Я. Учебник психиатрии (с предисловием П. Б. Ганнушкина). — М.: Госиздат, 1928. — 400 с.
Гуревич М. О. Психопатология детского возраста. — М., 1932. — 150 с.
Гурьеаа В. А., Гиндикин В. Я., Исаченкова М. П. К изучению клинических особенностей психопатоподобной шизофрении в детском и подростковом возрасте//Журн. невропатол. и психиатр. — 1980. — № 10. — С. 1532—1535.
Гурьева В. А., Гиндикин В. Я. Юношеские психопатии и алкоголизм. — М.: Медицина, 1980. — 271 с.
Гуськов В. С. Терминологический словарь психиатра/Под ред. Г. И. Плессо. — М.: Медицина, 1965. — 219 с.
Гуськов В. С. Терминологический словарь психиатра. — М.: Медицина, 1965.— С. 189.
Давыдовский И. В. Проблемы причинности в медицине. Этиология. — М.: Медгиз, 1962. — 175 с.
Двирский А. Е. К проблеме генеза патоморфоза шизофрении//Журн. невропатол. и психиатр. — 1981. — № 12. — С. 1863—1866.
Десятников В. Ф., Сорокина Т. Т. Скрытая депрессия в практике врачей. — Минск: Вышэйшая школа. 1981. — 240 с.
Дзяк В. Н., Микунис Р. И., Скупник А. М. Алкогольная кардиомиопатия. — Киев: Здоров'я, 1980. — 207 с.
Димитров Х. Т. Неофройдизмът в съвременната психиатрия и медицинска психология. — София: Медицина и физкултура, 1976. — 201 с.
Дмитриева Т. Б. К вопросу о дифференциальной диагностике депрессивных состояний в пубертатном возрасте//Журн. невропатол. и психиатр. — 1980. — № 2. — С.237—242.
Добржанская А. К. Психические и нейрофизиологические нарушения при эндокринных заболеваниях. — М.: Медицина, 1973. — 191 с.
Доклад международного комитета по контролю над наркотиками за 1982 год. ООН. — Вена, документ E/ICB/61. С. 26.
Доклад Международного комитета по контролю над наркотиками за 1984 год. ООН. — Вена, документ E/ICB/1984/1. С. 35.
Дюбуа П. О психотерапии: Пер. с франц. — М.: Наука. 1911. — 131 с.
Жане П. Неврозы. — М., 1911. — 315 с.
Жарикое Н. М. Эпидемиологические исследования в психиатрии. — М.: Медицина, 1977. — 168 с.
Жариков Н. М., Руденко Г. М., Зайцев С. Г. Методические указания по клиническому изучению новых психотропных лекарственных средств//Руководящие методические материалы по экспериментальному и клиническому изучению новых лекарственных средств/Под ред. Э. А. Бабаяна и др. — М., 1980. — Ч. 2. — С. 21—127.
Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии. Клинико-патогенетические зависимости. — М.: Медицина, 1965. — 319 с.
Заимов К. Афективни параадаптивни реакции на личността. — София: Медицина и физкултура, 1981. — 222 с.
Зайцев С. Г., Прохороеа И. С., Микешина Н. Г. и др. Симптоматика циркулярной депрессии и предсказание эффективности лечения трициклическими антидепрессантами//Журн. невропатол. и психиатр. — 1983. — № 8.— С. 1198—1205.
Захаров А. И. Психотерапия неврозов у детей и подростков. — М.: Медицина, 1982. — 216 с.
Здравомыслов В. И., Анисимова З. Е., Либих С. С. Функциональная женская сексопатология. — Алма-Ата: Казахстан, 1985. — 272 с.
Зейгарник Б. В. Патопсихология. — М.: Изд-во МГУ, 1976. — 237 с.
Зейгарник Б. В., Братусь Б. С. Очерки по психологии аномального развития личности. — М.: Изд-во МГУ, 1980. — 156 с.
Зеневич Г. В. Вопросы диспансеризации психически и нервнобольных, 3-е изд. — Л.: Медицина, 1983. — 199 с.
Зиновьев П. М. Об астенических синдромах//50 лет Психиатрической клиники им. С. С. Корсакова. — М., 1940. — С. 90—91.
Зограбян С. Г. Черепно-мозговая травма — М.: Медицина, 1965. — 248 с.

Зурабашвили А. Д. Теоретические и клинические искания в психиатрии. — Тбилиси: Мецниереба. 1976. — 300 с.
Иванец Н. Н., Игонин А. Л. Некоторые аспекты проблемы «личность и алкоголизм»//Актуальные вопросы социальной и судебной психиатрии. — М., 1978. — С. 21—27.
Иваницкий А. М., Стрелец В. Б., Корсаков И. А. Информационные процессы мозга и психическая деятельность/Под ред. П. В. Симонова. — М.: Наука, 1984. — 200 с.
Иванов В. Налудност и шизофрения. — София: Медицина и физкултура, 1981. — 152 с.
Иванов-Смоленский А. Г. Основные проблемы патофизиологии высшей нервной деятельности. — М.—Л.: Медгиз, 1933. — 573 с.
Илешеeа Р. Г. Аффективные психозы в позднем возрасте. — Алма-Ата: Казахстан, 1981. — 136 с.
Имелинский К. Сексология и сексопатология: Пер. с польск./ Под ред. Г. С. Васильченко. — М.: Медицина, 1986. — 423 с.
Иммерман К. Л., Марченко В. К. К вопросу о диагностике кратковременных болезненных расстройств психической деятельности органического генеза у водителей транспортных средств, совершивших дорожные аварии//Структурно-функциональные основы нервных и психических заболеваний. — М., 1983. — Т. 1. — С. 87—90.
Исаев Д. Н. Психическое недоразвитие у детей. — Л.: Медицина, 1982. — 223 с.
Йончее В. Екстрапирамидният проблем при невролептичната терапия. — София: Медицина и физкултура, 1981. — 164 с.
Кабанов М. М., Личко А. Е., Смирнов В. М. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. — Л.: Медицина, 1983. — 310 с.
Кабанов М. М. Реабилитация психически больных. — Изд. 2-е. — Л.: Медицина. 1985. — 216 с.
Каган В. Е. Аутизм у детей. — Л.: Медицина, 1981. — 206 с.
Казаковцев Б. А. Клинические критерии трудового прогноза при приступообразно протекающих эпилептических психозах в практике социально-трудовой реабилитации больных//Журн. невропатол. и психиатр. — 1982. — № 1. — С. 77—81.
Калинер С. С. Психические нарушения при травмах черепа и головного мозга. — Л.: Медицина, 1967. — 180 с.
Калинина Н. П. Патологическая ревность: (Структура, систематика и течение). — Горький: Волго-Вят. кн. изд-во, 1976. — 200 с.
Камянов И. М. Невропатология в психиатрической клинике. — Рига: Зинатне, 1984. — 191 с.
Кандинский В. Х. О псевдогаллюцинациях (1890). — М.: Медгиз, 1952. — 152 с.
Каннабих Ю. В. Циклотимия, ее симптоматология и течение. — М.: Тип. Яковлева, 1914. — 418 с.
Каннабих Ю. В. История психиатрии. — М.: Гос. мед. изд., 1928. — 411 с.
Карапетян Э. Э. К вопросу о так называемых сериях приступов в течении шизофрении//Журн. невропатол. и психиатр. — 1978. — № 9. — С. 1355—1360.
Карвасарский Б. Д. Неврозы: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1980. — 448 с.
Карвасарский Б. Д. Медицинская психология. — Л.: Медицина, 1982. — 271 с.
Карвасарский Б. Д. Психотерапия. — М.: Медицина, 1985. — 304 с.
Кемпински А. Психопатология неврозов: Пер. с польск. — Варшава: Польск. мед. изд-во, 1975. — 400 с.
Кербиков О. В. Делириозное и аментивное состояние//Труды психиатрической клиники I ММИ и Института невропсихиатрической профилактики. — М., 1936. — С. 62—62.
Кербиков О. В. Избранные труды. — М.: Медицина, 1971. — 311 с.
Кербиков О. В., Коркина М. В., Наджаров Р. А., Снежневский А. С. Психиатрия. — 2-е изд. М.: Медицина, 1968. — 448 с.

Киров К., Дончев П., Васильева Б. Остра жълта атрофия при ларгактилово лечение//Сърв. мед. — 1953. — № 9. — С. 90—93.
Кирпиченко А. А. Нейрофизиологические аспекты шизофрении. — Минск: Беларусь, 1978. — 111 с.
Кирпиченко А. А., Головач А. А., Филимонова Т. Д. Алкоголизм: Нейрофизиологические механизмы. — Минск: Беларусь, 1981. — 111 с.
Климович А. С. Врачебно-трудовая экспертиза и трудоустройство больных шизофренией. — Минск: Беларусь, 1979. — 111 с.
Клинические и организационные основы реабилитации психически больных/ Под ред. М. М. Кабанова, К. Вайзе. — М.: Медицина, 1980. — 340 с.
Козловская Г. В., Кремнева Л. Ф. Эпидемиология психических заболеваний у взрослых и детей: Науч. обзор. — М., 1981. — 79 с.
Ковалев В. В. Психические нарушения при пороках сердца. — М.: Медицина, 1974. — 191 с.
Ковалев В. В. Роль биологического и социального в происхождении, структуре и динамике психических заболеваний//Соотношение биологического и социального в человеке. — М., 1975. — С. 613—632.
Ковалев В. В. Психиатрия детского возраста: Руководство для врачей. — М.: Медицина. 1979. — 607 с.
Ковалев В. В. Актуальные и нерешенные вопросы диагностики шизофрении и пограничных состояний в детском возрасте//Журн. невропатол. и психиатр., 1980. — № 10. — С. 1503—1506.
Ковалев В. В. Психический дизонтогенез как клинико-патогенетическая проблема психиатрии детского возраста//Журн. невропатол. и психиатр. — 1981. — № 10. — С. 1505—1509.
Ковалев В. В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. — М.: Медицина, 1985. — 286 с.
Ковалев В. В. Неврозы//Цукер М. Б. Клиническая невропатология детского возраста. 3-е изд. — М., 1986. — С. 429—452.
Кокс Т. Стресс: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1981. — 216 с.
Кондрашенко В. Т., Скугаревский А. Ф. Алкоголизм. — Минск: Беларусь, 1983. — 288 с.
Конрад К. Симптоматические психозы//Клиническая психиатрия/ Под ред. Г. Груле и др. Пер. с нем. — М., 1967. — С. 249—287.
Константинов К., Петров И., Христозов Х. Психология и психопатология на напредналата възраст/Ред. Х. Христозов. — София: Медицина и физкултура, 1981. — 159 с.
Коркина М. В. Дисморфомания в подростковом и юношеском возрасте. — М.: Медицина, 1984. — 221 с.
Коркина М. В., Цивилько М. А., Марилов В. В. Нервная анорексия. — М.: Медицина, 1986. — 176 с.
Корнетов А. Н., Самохвалов В. П., Корнетов Н. А. Клинико-генетико-антропометрические данные и факторы экзогенной ритмики при шизофрении. — Киев: Здоров'я, 1984. — 150 с.
Коровин А. М. Судорожные состояния у детей. — Л.: Медицина, 1984. — 223 с.
Корсаков С. С. Об алкогольном параличе: Дис.—М., 1887. — 462 с.
Корсаков С. С. Курс психиатрии. 2-е изд. — М., 1901. — Т. 1—2.
Корсаков С. С. Постельное содержание при лечении острых форм душевных болезней и вызываемые им изменения в организации заведений для душевнобольных//Журн. невропатол. и психиатр. — 1901. — № 1. — С. 41.
Корсаков С. С. Избранные произведения. — М.: Медгиз, 1954. — 772 с.
Корсакова Н. К., Московичюте Л. И. Подкорковые структуры мозга и психические процессы. — М.: Изд-во МГУ, 1985. — 119 с.
Костандов Э. А. Восприятие и эмоции. — М.: Медицина, 1977. — 247 с.
Костандов Э. А. Функциональная асимметрия полушарий мозга и неосознаваемое восприятие. — М.: Наука, 1983. — 172 с.
Красик Е. Д., Логвинович Г. В. Госпитализм при шизофрении (Клинико-реабилитационные аспекты). — Томск: Изд-во Том. ун-та, 1983. — 136 с.
Краснопольская К. Д., Кнапп А., Махаил Г. Методы и принципы массовой диагностики наследственных болезней//Перспективы медицинской генетики. — М., 1982. — С. 241—294.

Краснушкин Е. К. Избранные труды. — М.: Медгиз, 1960. — 608 с.
Кратохвил С. Опыт организации групповой психотерапии больных неврозами в терапевтическом коллективе в условиях совместной деятельности//Групповая психотерапия при неврозах и психозах. — Л., 1975. — Т. 76.— С. 54—62.
Крафт-Эбинг Р. В. Учебник психиатрии: пер. с нем. — СПб.: Изд. К. Л. Риккера. 1897.
Крачунова М. Г. Генетика на психичните болести. — София: Медицина и физкултура, 1983. — 147 с.
Крейндлер А. Астенический невроз: Пер. с рум. — Бухарест: Изд-во Акад. РНР, 1963. — 410 с.
Крепелин Э. Учебник психиатрии для врачей и студентов: Пер. с нем. — М., 1912—1920. — Т. 1—2.
Крепелин Э. Клинические лекции: Пер. с нем./Под ред. П. Б. Ганнушкина и Т. И. Юдина. — М., 1923. — 457 с.
Крепелин Э. Введение в психиатрию: Пер. с нем. — М.: 1928. — 339 с.
Кречмер Э. Строение тела и характер: Пер. с нем. — М.—Л.: Госиздат, 1930.— 304 с.
Круглова Л. И. Восстановление трудоспособности больных шизофренией в условиях промышленного производства. — Л.: Медицина, 1981. — 160 с.
Круглянский В. Ф. Психиатрия: история, проблемы, перспективы. — Минск: Вышэйшая школа, 1979. — 208 с.
Крыжановский Г. Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. — М.: Медицина, 1980. — 340 с.
Кудрявцев И. А. О некоторых закономерностях влияния преморбидной почвы на формообразование реактивных психозов//Журн. невропатол. и психиатр. — 1980. — № 9. — С. 1364—1370.
Кудьярова Г. М. Депрессии инволюционного возраста. — Алма-Ата: Казахстан, 1979. — 208 с.
Лаврецкая Э. Ф. Фармакологическая регуляция психических процессов. — М.: Наука, 1985. — 280 с.
Лакосина Н. Д. Клинические варианты невротического развития. — М.: Медицина, 1970. — 222 с.
Лакосина Н. Д., Ушаков Г. К. Медицинская психология. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1984. — 272 с.
Лангмейер И., Матейчек З. Психическая депривация в детском возрасте. — Прага: Авиценум, 1984. — 334 с.
Лебедев Б. В., Блюмина М. Г. Фенилкетонурия у детей. — М.: Медицина, 1972. — 160 с.
Лебедев В. В., Горенштейн Д. Я. Лечение и его организация при черепно-мозговой травме. — М.: Медицина, 1977. — 128 с.
Лебедев К. Общая антропология. — М., 1835. — 372 с.
Лебединская К. С. Психические нарушения у детей с патологией темпа полового созревания. — М.: Медицина, 1969. — 156 с.
Лебединский М. С. Очерки психотерапии. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1971.— 412 с.
Леонгард К. Акцентуированные личности: Пер. с нем. — Киев: Вища школа, 1981. — 390 с.
Леонтьев А. Н. Проблемы развития психики. — М.: Изд-во МГУ, 1981. — 584 с.
Либикова Г., Погади И. Вирусы, вирусный иммунитет и психические болезни. (Обзор)//Журн. невропатол. и психиатр. — 1984. — № 1. — С. 115—122.
Лившиц С. М. Реактивные психозы//Практический справочник врача-психиатра. — Киев, 1981. — С. 126—133.
Лисицын Ю. П., Копыт Н. Я. Алкоголизм: Социально-гигиенические аспекты. — М.: Медицина, 1983. — 263 с.
Лихтерман Л. Б. Клиническая диагностика опухолей больших полушарий мозга. — М.: Медицина, 1979. — 279 с.
Личко А. Е. Новое в инсулиношоковом лечении психозов. — Л.: Медицина, 1970. — 118 с.

Личко А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — 2-е изд.— Л., Медицина, 1983. — 255 с.
Личко А. Е. Подростковая психиатрия. 2-е изд. — Л.: Медицина, 1985. — 416 с.
Лопухин Ю. М., Морковкин В. М., Молоденков М. Н. и др. Гемосорбция при алкогольном делирии//Журн. невропатол. и психиатр. — 1979. — № 4.— С. 460—464.
Лужников Е. А., Чуркин Е. А., Горбунова Н. А. и др. Новый способ лечения алкогольного делирия методом детоксикационной гемосорбции//Журн. невропатол. и психиатр. — 1979. — № 4. — С. 464—467.
Лукомский И. И. Маниакально-депрессивный психоз. — М.: Медицина, 1968. — 159 с.
Лукомский И. И. Психические изменения при алкогольной энцефалопатии Гайе-Вернике//Журн. невропатол. и психиатр. — 1973. — № 8. — С. 1180—1185.
Лурия Р. А. Внутренняя картина болезни и иатрогенные заболевания. — М.—Л.: Биомедгиз. 1935. — 56 с.
Лурия Р. А. Внутренняя картина болезни и иатрогенные заболевания. 4-е изд. — М.: Медицина, 1977. — 112 с.
Майский А. И., Ведерникова Н. Н., Чистяков В. В. и др. Биологические аспекты наркоманий. — М.: Медицина, 1982. — 256 с.
Маньковский Н. Б., Вайншток А. Б., Олейник Л. И. Сосудистый паркинсонизм. — Киев: Здоров'я, 1982. — 208 с.
Маринчева Г. С., Денисова Л. В., Горбачевская Н. Л. Клинические особенности рецессивной сцепленной с полом умственной отсталости с ломкой Х-хромосомой//Журн. невропатол. и психиатр. — 1984. — № 10. — С. 1560—1565.
Матвеев В. Ф., Теммоев Д. Ч. Некоторые особенности патологического развития личности у слепых//Журн. невропатол. и психиатр. — 1972. — № 3. — С. 454—458.
Матвеев В. Ф. Депривационные психогении и «краевые» психопатии//Психогении и психопатии. — М., 1983. — С. 24—31.
Матвеев В. Ф., Барденштейн Л. М., Двуеаев К. Г. Некоторые особенности психопатологических нарушений у лиц в зрелом возрасте с врожденной и рано приобретенной глухотой//Вестн. Оториноларо., 1984. — № 2. — С. 78—79.
Маудсли Г. Физиология и патология души: Пер. с англ. — СПб: Изд. О. И. Бакста, 1871. — 523 с.
Машкова Д. Т., Котев Г. Н. Невротоксикология и психотоксикология. — София: Медицина и физкултура, 1980. — 203 с.
Машковский М. Д., Андреева Н. И., Полежаева А. И. Фармакология антидепрессантов. — М.: Медицина, 1983. — 240 с.
Меграбян А. А. Личность и сознание. — М.: Медицина, 1978. — 175 с.
Медицинская этика и деонтология/Под ред. Г. В. Морозова, Г. И. Царегородцева. — М.: Медицина, 1983. — 270 с.
Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. — М.: Наука, 1981. — 278 с.
Мелехов Д. Е. Социальная психиатрия и реабилитация психически больных// Основы социальной психиатрии и социально-трудовой реабилитации психически больных/Под ред. А. С. Тиганова. — М., 1981. — С. 4—14.
Менделевич Д. М. Вербальный галлюциноз. — Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1980. — 246 с.
Мерков А. М., Поляков Л. Е. Санитарная статистика. — Л.: Медицина, 1974.— 383 с.
Милев В. П. Халюцинации: Произход и същност. — София: Медицина и физкултура, 1979. — 168 с.
Милев В. П. Съчетание на шизофрения с други психични заболявания//Проблеми на неврологията, психиатрията и неврохирургията. — София, 1981. — Т. 9. — С. 75—80.
Милев В. П., Слаников И. П. Цел и смисъл на живота: (Психол. и психопатологични аспекти). — София: Медицина и физкултура, 1982. — 259 с.

Миленков К., Попов Х. Основоположници на българската психиатрия. — София: Медицина и физкултура, 1983. — 224 с.
Михаленко И. Н., Нуллер Ю. Л. Использование новой оценочной градуированной шкалы в клиническом испытании антидепрессантов//Антидепрессанты и лечение депрессивных состояний. — Л., 1966. — С. 143—153.
Монахов К. К.. Бочкарев В. К., Никифоров А. И. Прикладные аспекты нейрофизиологии в психиатрии. — М.: Медицина, 1983. — 192 с.
Моркоекин В. М., Шмилович А. Л., Каплин Г. П. Реабилитация психически больных с затяжным течением заболевания в условиях крупного города//Восстановительная терапия и реабилитация больных нервными и психическими заболеваниями. — Л., 1982. — С. 58—63.
Морозов В. М. О современных направлениях в зарубежной психиатрии и их идейных истоках. — М.: Медгиз, 1960. — 267 с.
Морозов Г. В., Лунц Д. Р., Фелинская Н. И. Основные этапы развития отечественной судебной психиатрии. — М.: Медицина, 1976. — 336 с.
Морозов Г. В., Иванец Н. Н. Новые данные о клинике и лечении алкоголизма//Вопросы клиники и лечения алкоголизма. — М., 1980. — С. 3—9.
Морозов Г. В., Шостакович Б. В. Клинико-социальный подход к современной синдромологии психогенных расстройств//Психогенные заболевания и проблемы деонтологии в судебно-психиатрической практике. — М., 1982.— С. 3—14.
Морозов Г. В., Боголепов Н. Н. Морфинизм. — М.: Медицина, 1984. — 173 с.
Морозов Г. В. Проблема причинности в психиатрии//Вопросы соотношения биологического и социального в психиатрии. — М., 1984. — С. 3—8.
Морозов П. В. О клинической типологии дисморфофобических состояний при юношеской шизофрении//Журн. невропатол. и психиатр. — 1977. — № 1. — С. 114—116.
Москаленко В. Д. Шизофрения//Очерки близнецовых исследований в клинической медицине/Под ред. Е. И. Соколова и др. — М., 1980. — С. 158—198.
Мягер В. Е. Диэнцефальные нарушения и неврозы. — Л.: Медицина, 1976.— 166 с.
Наджаров Р. А. Формы течения шизофрении//Шизофрения: Мультидисциплинарное исследование. — М.. 1972. — С. 31—76.
Наку А. Г., Герман Г. Н. Психические расстройства при заболеваниях почек. — Кишинев: Штиинца, 1981.—160 с.
Наэм Дж. Психология и психиатрия в США: Пер. с англ. — М.: Прогресс, 1984. — 300 с.
Невзорова Т. А. Лекции по психиатрии. — М.: Медицина, 1976. — 382 с.
Нуллер Ю. Л. Депрессия и деперсонализация. — Л.: Медицина, 1981. — 208 с.
Озерецкий Н. И. Психопатология детского возраста. — 2-е изд., — Л.: Учпедгиз, 1938. — 328 с.
Опря Н. А. Клинические аспекты патологической ревности. — Кишенев: Штиинца, 1986. — 183 с.
Осипов В. П. Руководство по психиатрии. — М.—Л.: Госиздат, 1931. — 596 с.
Официальный документ Комиссии ООН по наркотическим средствам на 30-й сессии (E/CH.7) 1983—9, 19 ноября 1982. — Вена. — 26 с.
Павлов И. П. Полное собр. соч. — М.—Л.: Изд. АН СССР, 1951. — Т. 3. — Кн. 1—2.
Панин Л. Е., Соколов В. П. Психосоматические взаимоотношения при хроническом эмоциональном напряжении. — Новосибирск: Наука, 1981. — 178 с.
Панин Л. Е. Биохимические механизмы стресса. — Новосибирск: Наука, 1983. — 233 с.
Пантелеева Г. П., Цуцульковская М. Я., Беляев Б. С. Гебоидная шизофрения. — М.: Медицина, 1986. — 192 с.
Пенчев П., Каменов Л. Трудово-лекарска експертиза в неврологията и психиатрията. — София: Медицина и физкултура, 1978. — 151 с.
Первомайский Б. Я. Инфекционные психозы. — Киев: Здоров'я, 1977. — 88 с.
Петленко В. П.. Струков А. И., Хмельницкий О. К. Детерминизм и теория причинности в патологии. — М.: Медицина, 1978. — 260 с.

Петраков Б. Д., Петракова Л. Д. Психическое здоровье народов мира в XX веке: Науч. обзор. — М.: ВНИИМИ, 1984. — 69 с.
Печерникова Т. П., Шостакович Б. В., Лукомская М. И. Судебно-психиатрическая оценка психогений и психопатий//Психогении и психопатии. — М., 1983. — С. 69—77.
Плам Ф., Познер Дж. Диагностика ступора и комы: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1976. — 543 с.
Плетнев Д. Д. К вопросу о «соматической» циклотимии//Русская клиника.— 1927. — Т. 7. — № 36. — С. 496—500.
Погодаев К. И. Этиология, патогенез и лечение эпилепсии. — М.: Медицина, 1986.
Поздеев В. К. Медиаторные процессы и эпилепсия. — Л.: Наука, 1983. — 112 с.
Позднякова С. П. Клиника, дифференциальная диагностика и судебно-психиатрическое значение алкогольных параноидов. — М.: Медицина, 1978.
Полищук И. А., Булахова Л. А. Клиническая генетика в психиатрии. — Киев: Здоров'я, 1981. — 199 с.
Портнов А. А., Федотов Д. Д. Психиатрия. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1965.— 276 с.
Портнов А. А., Пятницкая И. Н. Клиника алкоголизма. — Л.: Медицина, 1971. — 368 с.
Проблемы неотложной психиатрии: Тезисы докладов Всесоюзной конференции/Под ред. Г. В. Морозова. — М.: Медицина, 1985. — 188 с.
Промыслов М. Ш. Обмен веществ в мозге и его регуляция при черепно-мозговой травме. — М.: Медицина, 1984. — 88 с.
Пэунеску-Подяну А. Трудные больные. Неопределенно-выраженные, трудно объяснимые страдания: Пер. с рум. — Бухарест: Медицинское издательство, 1976. — 328 с.
Пятницкая И. Н. Клиническая наркология. — Л.: Медицина, 1975. — 334 с.
Пятницкая И. Н., Карлов В. А., Элконин Б. Л. Терапевтические и неврологические проявления алкоголизма. — М.: Медицина, 1977. — 136 с.
Раздольский И. Я. Опухоли головного мозга. Клиника и диагностика опухолей головного мозга. — М.: Медгиз, 1954. — 283 с.
Ракич Л. Регуляторные системы поведения: Пер. с серб. — М.: Мир, 1984.— 136 с.
Рачков Б. М., Федоренкова Ф. А. Опыт комплексного лечения эпилепсии в условиях специализированного учреждения. — Л.: Медицина, 1978. — 184 с.
Робу А. И. Взаимоотношения эндокринных комплексов при стрессе. — Кишенев: Штиинца, 1982. — 205 с.
Рожнов В. Е. К теории эмоционально-стрессовой психотерапии//Исследование механизмов и эффективности психотерапии при нервно-психических заболеваниях. — Л.: 1982. — С. 10—15.
Рокитанский К. Руководство к общей патологической анатомии: Пер. с нем.— М., 1849. — 710 с.
Ромоданов А. П.. Педанченко Г. А., Полищук Н. Е. Черепно-мозговая травма при алкогольной интоксикации. — Киев: Здоров'я, 1982. — 183 с.
Ромасенко В. А., Скворцов К. А. Нервно-психические нарушения при раке.— М.: Медгиз, 1961. — 387 с.
Рубинштейн С. Л. Бытие и сознание. О месте психического во всеобщей взаимосвязи явлений материального мира. — М.: Изд-во АН СССР, 1957. — 328 с.
Рудой Н. М., Чубаков Т. Ч. Туберкулез легких и алкоголизм. — М.: Медицина, 1985. — 175 с.
Руководство по врачебно-трудовой экспертизе/Под ред. Ю. Д. Арбатской. — М.: Медицина, 1977. — 247 с.
Руководство по психиатрии./Под ред. А. В. Снежневского. — М.: Медицина, 1983. — Т. 1—2.
Руководство по психотерапии/Под ред. В. Е. Рожнова. 3-е изд. — Ташкент: Медицина, 1985. — 720 с.
Руководство по судебной психиатрии/Под ред. Г. В. Морозова. — М.: Медицина, 1977. — 400 с.

Рыбальский М. И. Иллюзии и галлюцинации. Систематика, семиотика, нозологическая принадлежность. — Баку: Маариф, 1983. — 303 с.
Саарма Ю. М., Мехилане Л. С. Психиатрическая синдромология. — Тарту, 1980. — 80 с.
Сакарэ К. М. Стереотаксическая гиппокампотомия в лечении височной эпилепсии. — Кишенев: Штиинца, 1985. — 122 с.
Самойлов М. О. Реакции нейронов мозга на гипоксию. — Л.: Наука, 1985. — 190 с.
Сараджишвили П. М., Геладзе Т. Ш. Эпилепсия. — М.: Медицина, 1977. — 304 с.
Саркисов С. А. Структурные основы деятельности мозга/Под ред. О. С. Адрианова. — М.: Медицина, 1980. — 295 с.
Саркисов Д. С., Пальцын А. А., Втюрин Б. В. Электронно-микроскопическая радиоавтография клетки. — М.: Медицина, 1980. — 264 с.
Свядощ А. М. Неврозы и их лечение. — 3-е изд. — М.: Медицина, 1982. — 366 с.
Селье Г. На уровне целого организма: Пер. с англ. — М.: Наука, 1972. — 122 с.
Селье Г. Стресс без дистресса: Пер. с англ. — М.: Прогресс, 1982. — 128 с.
Семенов С. Ф., Семенова К. А. Иммунобиологические основы патогенеза нервных и психических заболеваний. — Ташкент: Медицина, 1984. — 356 с.
Сербский В. П. Психиатрия: Руководство к изучению душевных болезней. — 2-е изд. — М., 1912. — 654 с.
Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга//Избранные философские и психологические произведения. — М.. 1947. — С. 69—176.
Сеченов И. М. Избранные произведения. — М.: Учпедгиз, 1953. — 335 с.
Симерницкая Э. Г. Мозг человека и психические процессы в онтогенезе. — М.: Изд-во МГУ, 1985. — 190 с.
Симонов П. В., Ершов П. М. Темперамент. Характер. Личность. — М.: Наука, 1984. — 160 с.
Сингур Н. А. Ушибы мозга. — М.: Медицина, 1970. — 224 с.
Синицкий В. Н. Судорожная готовность и механизмы эпилептических припадков. (Клинико-эксперим. исследование). — Киев: Наукова думка, 1976. — 180 с.
Смулевич А. Б., Пантелеева Г. П. Некоторые актуальные проблемы клинической психофармакологии//Журн. невропатол. и психиатр. — 1983.—№ 9.— С. 1345—1351.
Смулевич А. Б. Малопрогредиентная шизофрения и пограничные состояния.— М.: Медицина, 1987. — 240 с.
Снежневский А. В. Предисловие//Кандинский В. Х. О псевдогаллюцинациях. — М.: Медгиз, 1952. — С. 3—5.
Снежневский А. В. Общая психопатология: Курс лекций. — Валдай, 1970. — 190 с.
Снежневский А. В. Nosos et pathos schizophreniae//Шизофрения: Мультидисциплинарное исследование. — М., 1972. — С. 5—15.
Соколов Е. И., Белова Е. В. Эмоции и патология сердца. — М.: Наука, 1983.— 302 с.
Спрингер С., Дейч Г. Левый мозг, правый мозг: Асимметрия мозга: Пер. с англ. — М.: Мир, 1983. — 256 с.
Станкушев Т. А. Алкохолизъм. Эпидемиология, клинични и профилактични аспекти. — София: Медицина и физкултура, 1979. — 157 с.
Станкушев Т. А. Наркомании. — София: Медицина и физкултура, 1982. — 224 с.
Стрельчук И. В. Острая и хроническая интоксикация алкоголем. — 2-е изд.— М.: Медицина, 1973. — 384 с.
Стреляу Я. Роль темперамента в психическом развитии: Пер. с польск. — М.: Прогресс, 1982. — 231 с.
Судаков К. В. Системные механизмы эмоционального стресса. — М.: Медицина, 1981. — 231 с.
Сухарева Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. — М.: Медгиз, 1955—1965. — Т. 1—3.

Сухарева Г. Е. Лекции по психиатрии детского возраста (Избранные главы). — М.: Медицина, 1974. — 320 с.
Сытинский И. А. Биохимические основы действия этанола на центральную нервную систему. — М.: Медицина, 1980. — 191 с.
Ташев Т. Психогенни заболявания. — Пловдив: «Христо Г. Данов», 1976.— Т. 2. — 270 с.
Ташев Т. Г. Маниo-депресивни заболевания. — София: Медицина и физкултура, 1979. — 231 с.
Темков И., Киров К. Клиническая психофармакология. — М.: Медицина, 1971. — 356 с.
Темков И., Киров К., Жабленски А., Самурков Н. Интоксикационни психози с психостимуланти//Строеж и функции на мозъка. — БАН, 1976, № 1.— С. 333—340.
Темков И., Иванов Вл.. Тошев Т., Стоименов Й. Психиатрия. — София: Медицина и физкултура, 1983. — 219 с.
Темков И., Панчева Е. Нов ефективен антидепресант. — Неврол. псих. неврох. — 1984. — Т. 23, № 6. — С. 463—467.
Терентьев Е. И. Паранойя ревности: Психопатология. Нозология. Социальные аспекты. — Воронеж: Изд-во Воронеж. ун-та, 1982. — 192 с.
Течение и исходы шизофрении в позднем возрасте/Под ред. Э. Я. Штернберга. — М.: Медицина, 1981. — 320 с.
Тиганов А. С. Фебрильная шизофрения. — М.: Медицина, 1982. — 128 с.
Тополянский В. Д., Струковская М. В. Психосоматические расстройства: (Руководство для врачей). — М.: Медицина, 1986. — 384 с.
Уолш Д. Медико-социальные проблемы, связанные с потреблением алкоголя, и их предупреждение. — Копенгаген, 1985.—108 с.
Ураков И. Г., Куликов В. В. Хронический алкоголизм. — М.: Медицина, 1977. — 167 с.
Утин А. В. Наследственность и среда при эпилепсии. — М.: Медицина, 1982.— 142 с.
Ушаков Г. К. Пограничные нервно-психические расстройства. — М.: Медицина, 1978. — 400 с.
Фелинская Н. И. Современное учение о реактивных состояниях и узловые вопросы этой проблемы (критический обзор)//Журн. невропатол. и психиатр. — 1980. — № 11. — С. 1717—1729.
Фессар А. Возможности электрофизиологии головного мозга в исследованиях условных рефлексов//Некоторые вопросы современной физиологии. — Л.. 1959. — С. 48—52.
Фрейд З. О психоанализе: Авториз. пер. с нем. — М.: Наука, 1911. — 67 с.
Хананашвили М. М. Информационные неврозы. — Л.: Медицина, 1978. — 135 с.
Хананашвили М. М. Патология высшей нервной деятельности (поведения).— М.: Медицина, 1983. — 286 с.
Хамори Й. Долгий путь к мозгу человека: Пер. с венг. — М.: Мир, 1985. — 150 с.
Харди И. Врач, сестра, больной. Психология работы с больными: пер. с венг./ Под ред. М. В. Коркиной. — Будапешт, Изд-во АН Венгрии, 1972. — 286 с.
Хассет Дж. Введение в психофизиологию: Пер. с англ. — М.: Мир, 1981.
Хрестоматия по истории психологии/Под ред. Гальперина П. Я., Ждан А. Н.— М.: Изд. МГУ, 1980. — 302 с.
Христозов Хр. Страховоте у децата (клинично изследване). — София: Медицина и физкултура, 1980. — 138 с.
Христозов Хр. Д., Ачкова М. П., Гълъбова М. С. и др. Детска психиатрия/ Под ред. на Хр. Христозов. — 2-е изд. — София: Медицина и физкултура, 1983. — 276 с.
Целибеев Б. А. Психические нарушения при соматических заболеваниях. — М.: Медицина, 1972. — 280 с.
Цуцульковская М. Я.. Пекунова Л. Г. Клинико-катамнестическое изучение юношеской модленнотекущей шизофрении//Журн. невропатол. и психиатр. — 1978. — № 1. — С. 86—94.

Чугунов В. С., Васильев В. Н. Неврозы, неврозоподобные состояния и симпатико-адреналовая система: Объективизация диагностики, терапии, прогнозирования. — М.: Медицина, 1984. — 192 с.
Шахматов Н. Ф., Бударов А. И., Галабаева Д. М., Тарнавский Ю. Б. О так называемых самостоятельных возрастных психозах периода обратного развития // Журн. невропатол. и психиатр. — 1971. — № 7. — С. 1064—1068.
Шерток Л. Непознанное в психике человека: Пер. с франц. — М.: Прогресс, 1982. — 311 с.
Шефер В. Ф. Связь между степенью тяжести деменции и выраженностью патоморфологических изменений в коре головного мозга при старческом слабоумии и болезни Альцгеймера//Журн. невропатол. и психиатр. — 1984. — № 7. — С. 1004—1006.
Шмаонова Л. М., Либерман Ю. И. Опыт дифференцированного клинического подхода к эпидемиологическому описанию популяции больных шизофренией//Журн. невропатол. и психиатр. — 1982. — № 8. — С. 1184—1191.
Штерева Л. В. Клиника и лечение алкоголизма. — Л.: Медицина, 1980. — 207 с.
Штернберг Э. Я. К развитию и современному состоянию психиатрической синдромологии//Журн. невропатол. и психиатр. — 1944. — № 11. — С. 1723—1724.
Штернберг Э. Я. Геронтологическая психиатрия. — М.: Медицина, 1977. — 216 с.
Шостакович Б. В. О роли социальных факторов в патоморфозе психогенных расстройств//Психогенные (реактивные) заболевания на измененной «почве». — Воронеж, 1982. — Вып. 2. — С. 36—39.
Шульман Е. Д. Амбулаторный прием П. Б. Ганнушкина//Труды психиатрической клиники I ММИ. — М.—Л., 1934. — С. 32—35.
Шульц Дж. Г. Руководство по психотерапии для специалистов и врачей-практиков: Пер. с нем. — Берлин: Врач, 1925. — 249 с.
Шумский Н. Г. Болезнь Бейля (к 150-летию выделения прогрессивного паралича в качестве первой нозологически самостоятельной психической болезни)//Журн. невропатол. и психиатр. — 1972. — № 11. — С. 1715—1721
Шхвацабая И. К., Аронов Д. М., Зайцев В. П. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца. — М.: Медицина. 1978. — 320 с.
Щербина Е. А. Психические заболевания пожилого возраста. — Киев: Здоров'я, 1981. — 130 с.
Эверли Дж. С., Розенфельд Р. Стресс: природа и лечение: Пер. с англ. — М.: Медицина. 1985. — 223 с.
Эглитис И. Р. Сенестопатии. — Рига: Знание, 1977. — 183 с.
Эди М. Ж., Тайрер Дж. Х. Противосудорожная терапия: Пер. с англ./Под ред. Ю. А. Александровского. — М.: Медицина, 1983. — 384 с.
Энтин Г. М. Лечение алкоголизма и организация наркологической помощи.— М.: Медицина, 1979. — 286 с.
Эфроимсон В. П., Блюмина М. Г. Генетика олигофрений, психозов, эпилепсии. — М.: Медицина, 1978. — 341 с.
Юдин Т. И. Очерки истории отечественной психиатрии. — М.: Медгиз, 1951.— 479 с.
Якубик А. Истерия: Методология. Теория. Психопатология: Пер. с польск. — М.: Медицина, 1982. — 342 с.

Achté K.. Seppälä K., Ginman L., Colliander N. Alcoholic psychoses in Finland// The Finnish foundation for alcohol studies. — Helsinki, 1969. — P. 68—70.
Adler A. Über den nervosen Charakter.— 4 Aufl.—München: Bergmann, 1928.— 220 S.
Aleksandrowicz J. W. Psychopatologia nerwic. — Krakow, 1983. — 198 p.
Alonso-Fernandez F. Die paranoiden Depressionen//Nervenarzt. — 1980. — Bd 51, N 2. — S. 87—90.

Andersen J., Laerum H. Psychogenic psychoses: a retrospective study with special reference to clinical course and prognosis//Acta Psychiat. Scand. — 1980. — Vol. 62, N 4. — P. 331—342.
Andreasen N. C., Bardach J. Dysmorphophobia: symptom or disease//Amer. J. Psychiat. — 1977. — Vol. 134, N 6. — P. 673—675.
Angheluta V., Nica-Udangiu St., Nica-Udangiu L. Psichiatrie epidemiologica. Bucuresti: Ed. Medicala, 1983. — 247 c.
Anorexia nervosa/Ed. R. A. Vigersky. — New York: Raven Press, 1977. — 150 p.
Arieti S. Interpretation of schizophrenia. 2nd ed. — New York: Basic Books, 1974. — 756 p.
Arseni C., Stoica I., Tudor I. Crizele epileptice: diagnostic electroclinic, fiziopazologie si tratament. — Craiova: Scrisul romanesc, 1978. — 387 p.
Arseni C., Golu M., Danaila L. Psihoneurologie. — Bucuresti: ARSR, 1983. — 508 c.
Asperger H. Die"Autistischen Psychopaten" im Kindesalter//Arch. Psychiat. Nervenkr. — 1944. — Bd 117, N 1. — S. 76—81.
Aumack L. A social adjustment behavior rating scale. — J. clin. Psychol. — 1962.—Vol. 18.—P. 436—441.
Avenarius R. Der Grössenwahn, Erscheinungsbilder und Entstehungsweise. — Berlin: Springer Verb., 1978. — 98 S.
Babayan E. Control of narcotic substances and prevention of addiction in the USSR. — Bull. Narcotics. — 1979. — Vol. 3., Nl. — P. 13—22.
Bach O., Weise H. Taschenbuch psychiatrischer Therapie. — Leipzig: Thieme, 1983. — 237 c.
Baeyer W. R., Binder W. Endomorphe Psychosen bei Verfolgten: Statistisch-Klinische Studien an Entschädigungsutachen//Berlin: Springer-Verl., 1982, 185 c.
Bakonyi P. Téboly, terápia stigma. — Budapest: Szêpirodalmi Kõnyvkiadb, 1983. — 510 p.
Bánki M. C. A beteg elme. — Budapest: Medicina, 1981. — 254 c.
Bartoszewski I. A., Halaunbrenner-Lisowska I. Majchrzyk Zaburrenia psychiczne wieku podesziego. — Warszawa: PLWL, 1978. — 180 c.
Beckman H. MAO-Hemmer//Münch. med. Wschr. — 1984. — Bd 126. — S. 117—121.
Begleiter H., Porjesz B., Chou C. L., Aunon J. I. P 3 and stimulus incentive value//Psychophysiology. — 1983. — Vol. 20, N 1. — P. 95—101.
Beigel A., Murphy D. L. Assessing clinical characteristics of manic state//Amer. J. Psychiat. — 1971. — Vol. 128. — P. 688—694.
Beigel A., Murphy D. L., Bunney W. E. The manic-state rating scale construction, reliability, and validity//Arch. gen. Psychiat. — 1971. — Vol. 25. — P. 256—262.
Benedetti G. Die Alkoholhalluzinose. — Stuttgart, 1952. — 58 S.
Beránek J. Marxisticka filozofie a soudobé lékarské mysleni. — Praha: Avicenum: Zdrav. nakl.-vi, 1983. — 278 p.
Berg J. H. Grundriss der Psychiatrie: Eine Einf. fur Studenten der Medizin, Psychologie, Biologie und mediz. Assistenzberufe/Hrsg. H. Völkel. — 3. Aufl. — Stuttgart: New York: Fischer, 1978. — 242 S.
Bernstein J. G. Handbook of drug therapy on psychiatry. — John Wright: Boston—Bristol—London, 1983. — 334 p.
Beyer O., Hackel H., Pieper V., Tiedke J. Wahrscheinlichkeitsrechnung und mathematische Statistik. — 3. Aufl. — Leipzig: BSB Teubner Verl. 1982. — 120 S.
Bilikiewicz T. Psychiatria Kliniczna. 6-e wyd. popr. i uzupel. — Warszawa: PZWL, 1979. — 1070 c.
Birch H. G., Richardson S. A., Baird S. D. et al. Mental subnormality. A clinical and epidemiological study in the community. — Baltimore: Williams and Wilkins Co., 1970. — 199 p.
Birkmayer W. Masked depression in old Age//Masked depression. — Basel, 1973.—P. 158—167.

Blehová B., Subrt I. Oligofrenie a demence v pediatrické praxi. — Praha: Avicenum, 1978. — 260 p.
Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien//Handbuch der Psychiatrie/Ed. G. Auschaffenburg. — Leipzig, 1911. — 420 S.
Bleuler E. Lehrbuch der Psychiatrie. Zehnte Auflage umgearbeitat von M. Bleuler. — Berkin—Göttingen—Heidelberg: Springer Verlag, 1979. — 706 S.
Bleuler M. Endokrinologische Psychiatrie. — Stuttgart: Thieme, 1954. — 498 S.
Bogucz J., Brzezinski T., Kaminski B. Etyka i deontologia lekarska/Pod. red. T. Kielanowskiego. — 2 Wyd. zm. i rozsz. — Warszawa, PZWL, 1985. 216 S.
Bonhoeffer K. Die exogenen Reaktionstypen//Arch. Psychiat. Nervenkrankh. — 1917. — Bd. 58. — S. 58—76.
Bowlby J. Attachment and loss. — New York: Basic Books, 1980. — Vol. 3. — 472 p.
Bracken M. B., Holford T. R. Exposure to prescribed drugs in pregnancy and associations with congenital malformations//Obstet. Gynecol. — 1981. — Vol. 58, N 3. — P. 336—344.
Brodal A. Neurological anatomy in relation to clinical medicine. — New York; Oxford: Oxford Univ. Press, 1981. — 1053 p.
Bumke O. Lehrbuch der Geisteskrankheiten. — 7 Auflage. Berlin, Gottingen; Heidelberg: Springer Verlag. 1948.—613 S.
Burkhardt G. Förderungsanleitung zur Rehabilitation schwerschwachsinniger Jugendlicher. — Berlin: Volk u. Gesundheit, 1977. — T. 1—2.
Cameron N. Paranoid conditions and paranoia//American handbook of psychiatry/Ed. S. Arieti. — 2nd ed. — New York, 1974. — P. 676—693.
Canton G., Santonastaso P. Psychological distress and life events in neurotic patients//Psychopathology. — 1984. — Vol. 17, N 3. — P. 144—148.
Carter J. The President's message on drug abuse. — Washington: The White House, August 2, 1977.
Chananaschwili M. M., Hecht K. Neurosen: Theorie und Experiment. — Berlin: Akad. — Verl., 1984. — 566 S.
Chatfield C. Analyse von Zeitreihen. Eine Einführung. — Leipzig: BSB Teubner Verlag; 1982. — 239 S.
Chlopkiewicz M. Osobowosć dzieci i mlodziezy. Rozwój i patologia. — Warszawa: WSP, 1980. — 344 p.
Clark D. H. Terapia spoleczna w psychiatrii. — Warszawa: PZWL, 1978. — 160 c.
Clarke A. M., Clarke A. D. B. Upośledzenie umyslowe. Nowe poglady. — Warszawa: Panstw. Wyd-wo nauk., 1969. 575 S.
Clauss G., Ebner H. Grundlagen der Statistik für Psychologen, Pädagogen und Soziologen. — 7 Aufl. — Berlin: Volk und Wissen Volkseigener Verlag, 1983. — 530 S.
Crisp A. H. Anorexia nervosa: let me be. — London: Acad. Press, 1980. — 180 p.
Crome L., Stern L. Pathology of mental retardation. — Edinburgh; London, 1972. — 544 p.
Császár G. Pszichoszomatukus orvoeslás. — Budapest: Medicina, 1980. — 272 c.
Cucu C. I. Psihiatrie socialâ. — Bucuresti: Litera, 1983. — 194 p.
Cummings J. L. Organic delusions: phenomenology, anatomical correlations// Brit. J. Psychiat. — 1985. — Vol. 146. — P. 184—197.
Cummings J. L., Mendez M. F. Secondary mania with focal cerebrovascular lesions//Amer. J. Psychiat. — 1984. — Vol. 141, N 9. — P. 1084—1087.
Czeizel A., Lanyi-Engelmayer A., Klujber L. et al. Etiological study of mental retardation//Amer. J. Ment. Defic. — 1980. — Vol. 85, N 2. — P. 120—128.
Dally P., Gomez K. Anorexia nervosa. — London: Heinemann Med. Books, 1979.—210 p.
Delay J. Aspects de la psychiatrie moderne.—Paris, 1956. — 72 p.
Delay J., Brion S. Les demences tardives. — Paris: Masson. 1962. — 236 p.
Dewar A. J. Aspects of neurochemistry//Companion to psychiatric studies. — 3rd ed. — Edinburgh, 1983. — P. 105—124.

Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III). 3rd ed. — Washington: Amer. Psychiat. Ass., 1980.
Dobrenwend E., Egrl G. Recent stressful life events and episodes of schizophrenia//Schizophrenia Bull. — 1981. — Vol. 7, N 1. — P. 12—24.
Drtil J. Aktualni drogové závislosti. — Praha: Avicenum, 1978.—95 p.
Duffly P., Wolf J., Collins G. et al. Possible person-to-person transmission of Greutzfeld-Jakob disease//New Eng. J. Med. — 1974. — Vol. 290. — P. 692—693.
Dworkin R. H., Lanzenweger M. F. Symptoms and the genetics of schizophrenia: implication for diagnosis//Evolut. Psychiat. — 1984. — Vol. 49, N 4.— P. 1541—1546.
Emminghaus H. Allgemeine Psychopathologie. Zur Einführung in das studiem der Geistersstörungen. — Leipzig: Verlag von F. C. W. Vogel, 1878. — 492 S.
Enâchescu C. Igiena mintala si recuperarea bolnavilor psycisi. — Bucuresti, 1979.—293 p.
Evans J. Adolescent and pre-adolescent psychiatry. — London, 1982. — 448 p.
Ey H., Bernard P., Brisset Ch. Manuel de psychiatrie. — Paris: Masson et Cie, 1967. — 1211 p.
Falicki Z. Psychiatria spoleczna. — Wyd. 2-io. — Warszawa: PZWL, 1979.— 231 c.
Falicki Z. Zespoly psychopatologiczne w medycynio: Stan psychiczny chorego somatycznie. — Warszawa: PZWL, 1980. — 316 p.
Faltus F. Anorexia mentalis. Anorekticke' syndromy, jejich diagnostika a léčba. — Praha: Avicenum, 1979.—141 p.
Flor-Henry P. Cerebral basis of psychopathology. -- Boston: John Wright, 1983. — 357 p.
Fonberg E. Nerwice a emocje: Fizjologiczne mechanizmy. — Wroclaw: Ossolineum, 1979. — 231 p.
Freeman H. L., Fryers Th., Henderson J. H. Mental health services in Europe.— Copenhagen, 1985.—112 p.
Galkowski T. Dzieci specjalnej troski. — Warszawa, 1979. — 273 p.
Ganev G. Perkinsonismus. — Leipzig: Thieme, 1983. — 498 S.
Gapik L. Hipnoza i hipnoterapia. — Warszawa: PZWL, 1984. — 148 S.
Garfinkel P. E., Garner D. M. Anorexia nervosa, a multidimensional perspective. — New York: Brunner—Mazel, 1982.
Gebhart J. A. Aktualni otazky vyskumniho zamereni v psychiatrii//Čcsk. Psychiat. — 1984. — Vol. 80. — P. 285—288.
Glatzel J. Spezielle Psychopathologie. — Stuttgart: F. Enko Verlag, 1981. — 391 S.
Goldberg D. P., Cooper B., Eastwood M. R. et al. A standerdized psychiatric interview for use in community surveys//Brit. J. prev. soc. Med. — 1970.— Vol. 24. — P. 18—23.
Göllnitz G. Neuropsychiatrie des Kindes- und Jugendalters. 3 Aufl. — Berlin: Verlag d. Wiss., 1975. — 408 S.
Goodwin P. W. Alcoholism and genetics//Arch. Gen. Psychiat. — 1985. — Vol. 42, N 2. — P. 171—174.
Griesinger W. Neue Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Gehirns (Ausadem Archiv für physiologische Heilkunde—1844, II. Jahrgang, S. 69)// Wilhelm Griesinger's gesammelte Abhandlunge. — Berlin, 1872. — S. 3—45.
Griesinger W. Über psychische Reflexactionen. Mit einem Blick auf das Wesen der psychischen Krankheiten (Ausadem Archiv für physiologische Heilkunde.—1843, II. Jahrgang. S. 76)//Wilhelm Griesinger's gesammelte Abhandlunge. — Berlin, 1872. — S. 46—79.
Günzel H., Tennstedt A. Psychische Störungen und Hirntumorwachstum//Psychiat. Neurol. med. Psychol. — 1983. — Bd. 35. — S. 334—342.
Gustavson K.-H., Hagberg B., Hagberg G., Sars K. Severe mental retardation in a Swedish county//Acta Paediat. Scand. — 1977. — Vol. 66, N 3. — P. 373—379.
Hamilton L. A. Caring for mentally ill people. Cambridgo Univ. Press, 1982.— 277 p.

Hamilton M. Psychopathology of depressions: quantitative aspects//Psychopathology of depression. — 1980. — Helsinki, 1980. — P. 201—205.
Harbauer H., Lempp R., Nissen G., Strunk P. Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsychiatrie. — 4 Aufl. — Berlin, Springer, 1980. — 535 S.
Hartwich P. Schizophrenie und Aufmerksamkeitstörungen. — Berlin: Springer, 1980. — 124 S.
Hayden M. R. Huntington's Chorea. — Berlin; Heidelberg; New York: Springer Verlag, 1981.—192 p.
Heathfield K. W. G. Huntington chorea: a centenary review//Postgrad. Med. J.—1973.—vol. 49. — P. 32—45.
Heinemann L., Heine H., Heinemann G. Extrakranielle zerebrale Arteriosklerose. — Berlin: Akademie-Verlag, 1980.—203 S.
Herman E. J. Zespoly psychoneurologiczne. Warszawa: PZWL, 1978. — 184 c.
Höck K., König W. Neurosenlehre und Psychotherapie. — Jena, 1979. — 170 S.
Horney K. Nerwica a rozwoj czloweka. — Warszawa: PZWL, 1978. — 502 S.
Howlls J. G. Nosology of psychiatry. Special Report. 1970.—110 p.
Hoyer S. Durchblutung und Stoffwechsel des Gehierns bei zerebralen Erkrankungen im mittleren und hoheren Lebensalter//Gerontol. — 1982. — Bd 15, N 6. — S. 306—313.
Huber G., Gross G., Schüttler R. Schizoprenie, Verlaufs-und sozialpsychiatrische Zangzeituntersuchungen an den 1945—1959 in Bonn hospitalisierten schizophrenen Kranken. — Berlin: Springer, 1979. — 399 S.
Ianik A. Psychiatrie. — Praha: Avicenum, 1983. — 250 p.
Iarosz M. Zekarz psychiatra i jego pacjent. — Warszawa: PZWL, 1982. — 323 p.
Intelligenzdiagnostik/Hrsg. F. Klix et al. — Berlin: Deutsch. Verlag der Wies., 1967.—288 S.
Itoh H., Ichimaru S., Kawakita Y. et al. A clinical study for the evaluation of anxiolytic drugs//Advances in neuro-psychopharmacology. — Amsterdam, 1971. — 572 p.
Jampala V. C., Abrams R. Mania secondary to left and right hemisphere damage//Amer. J. Psychiat. — 1983.—Vol. 140, N 9. — P. 1197—1199.
Jarosz M. Psychologia i psychopatologia życta codziennego. — Warszawa: Panstw. zakl. wyd-w lek., 1976.—428 p.
Jaspers K. Allgemeine Psychopathologie. — Berlin; Heidelberg; New York: Springer Verlag, 1965.—345 S.
Jaspers K. The phenomenological approach in psychopathology//Brit. J. Psychiat. — 1968.—Vol. 114.—P. 1313—1315.
Jellinek E. The disease concept of alcoholism. — New Haven: Hill House Press, 1960.—260 p.
Jones K. L., Shainberg L. W., Byer C. O. Drugs and alcohol. — 3rd ed. — New York: Harper Row, Publ., 1979. — 214 p.
Kabanov M. M. Psychologische und psychotherapeutische Aspekte von Wiederherstellungsterapie und Rehabilitation schizophrener Erkrankunge//Wiss. Z. Karl-marx-Univ. — 1982. — Bd 31, N 2. — S. 159—163.
Kabanov M. M., Zachepitskii R. A. Teritory prevention: behavioral approaches to the rehabilitation of patients with nervous and mental disorders//Intern. J. Ment. Hlth. — 1982. — Vol. 11, N 3. — P. 113—147.
Kabanov M. M. Die Rehabilitation chronisch psychisch Kranker im Leningrader psychoneurologischen Forschung institut Bechterew//Rehabilitation chronisch-psychotisch Kranker—Diagnose, Prognose, Therapie. — Hannover, 1984. — S. 25—35.
Kabanov M. M. Comprehensive rehabilitation of the mentally ill in the USSR// Curr. Psychiat. Ther. — 1986. — Vol. 23. — P. 275—280.
Kabes J., Sikora J. Effect of piracetam on extrapyramidal side effects induced by neuroleptic drugs//Intern. Pharmacopsychiat. — 1982. — Vol. 17, N 3.— P. 185—92.
Kahlbaum K. Über cyklisches irresein//Brestauer ärztliche Z. — 1882.—217 S.
Kalinowsky L. B., Hippius H., Klein H. E. Biologikal treatments in psychiatry.— New York; London; Paris: Grune and Stratton, 1982.—424 p.

Kanner L. Child psychiatry. — 3rd ed. — Springfield: Thomas, 1966. — 777 p.
Katschajev A. K. Zur Abrenzung der einfachen Trunkenheit vom pathologischen Rausch/"Der Alkoholiker". Alkoholmissbrauch und Alkoholkriminalität/ Hrsg. H. Szewczyk. — Jena, 1979. — S. 196—201.
Katzenstein A., Thom A. Ausgewählte theoretische Aspekte psychotherapeutischen Erkenntnis und Handelns. — Jena: Fischer, 1981. — 224 S.
Kecmanovic D. Socijalna psihijatria sa psihijatrijskom sociologijom. — 2-go dop. i preradeno izd. — Sarajevo: Svjetlost, 1978. — 351 p.
Kendell R. E. Diagnosis and classification//Companion to psychiatric studies.— 3rd ed. — Edinburgh, 1983. — P. 205—222.
Kendell R. E. The epidemiology of schizophrenia//Companion to psychiatric studies. — 3rd ed. — Edinburgh, 1983. — P. 283—284.
Kepiński A. Psychopatie. — Warszawa: PZWL, 1977. — 163 p.
Kepiński A. Podstawowe zaganienia wspólczesnej psychiatrii. — Warszawa: PZWL, 1978.—151 p.
Kepiński A. Melancholia. — Wyd. 2. — Warszawa: PZWL, 1979. — 352 p.
Kepiński A. Psychopathologia nerwic.—Wyd. 3-ie. — Warszawa: PZWL, 1979.— 351 p.
Kepiński A. Schizophrenia. — Wyd. 3-ie. — Warszawa: PZWL, 1979. — 283 p.
Kerschbaum P. Psychologische Tests bei Psychosen und Hirnschädigung//Klinische Psychologie/Hrsg. W. J. Schraml. — Bern, 1970. — S. 97—1201.
Kielholz P., Terzani, Gastpar M., Adams C. Zur Behandlung therapieresistenter Depressionen//Schweiz. med. Wschr. — 1982.—Bd 112.—S. 1090—1095.
Kirman B., Bicknell J. Mental handicap. — New York, 1975. — 494 p.
Kiss P. G. Erfahrungen über Kinderklinische Psychopathologie. — Budapest: Akad. Kiado, 1976. — 391 S.
Kleinpeter U., Gebelt H., Rosler H.-D., Tuchscheerer G. Leitfaden der Psychotherapie im Kindes — und Jugendalter. — Leipzig: Thieme, 1984.—180 S.
Kleist K. Über zykloide, paranoide und epileptische Psychosen und über die Frage der Degenerationpsychosen/Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. —1928.— Bd 23. — S. 3—37.
Klinische Psychiatrie/Hrsg. H. W. Gruhle, R. Jung, W. Mayer-Gross, M. Muller. — Berlin; Göttingen; Heidelberg: Springer Verlag, 1960. — 652 S.
Klumbies G. Psychotherapie in der inneren und Allgemeinmedizin. — Leipzig: Hirzel, 1983. — 630 S.
Korkina M. V. The syndrome of derealization in adolescence//Modern perspectives in adolescent psychiatry. — Edinburgh, 1971. — P. 329—357.
Kostandov E. A., Arzumanov Y. L., Genkina O. A. et al. The effect of alcohol on hemispheric functional asymmetry//J. Stud. Alcohol. — 1982. — Vol. 43, N 5. — P. 411—426.
Kowalik S. Rehabilitacja upośledzonych umyslowo. — Warszawa: PWH, 1981.— 231 p.
Kozarska-Dworska I. Psychopatia jako problem Kryminologiczny. — Warszawa: Wydawnictwo Prawnicze, 1977. — 243 c.
Kraepelin E. Compendium der Psychiatrie. — Leipzig: Verlag Abel, 1883. — 384 S.
Kraepelin E. Der psychologische Versuch in der Psychiatrie//Psychol. Arbeiten. — 1896. — Bd 1. — S. 1—91.
Kraepelin E. Psychiatrie. — 6 Aufl. — Leipzig: Barth Verlag, 1899.—359 S.
Kraepelin E. Die Erforschung psychischer Krankheitsformen//Z. ges. Neurol.— 1919.—Bd 51. — S. 224—246.
Kraepelin E. Die Erscheinungsformen des Irreseins//Z. ges. Neurol. Psychiat. — 1920. — Bd 62—63. — S. 1—29.
Kraepelin E., Lange J. Psychiatrie. — Leipzig: Barth, 1927. — Bd 1—2.
Kraepelin E. Lebenserrinerungen/Hrsg. M. Hippins, G. Peters, D. Ploog. — Berlin: Heidelberg; New York; Tokyo: Verlag Springer, 1983.—290 S.
Kratochvil S. Skupinová psychotherapie neuros. — Praha: Avicenum, 1978. — 198 S.
Kretschmer E. Der sensitive Beziehungswahn. — Berlin: Springer, 1927. — 201 S.
Kretschmer E. Medizinische Psychologie. — 12 Aufl. — Stuttgart: G. Thieme Verlag, 1963.—401 S.

Krevelen D. A., van. Psychoses in adolescence//Modern perspectives in adolescent psychiatry/Ed. J. G. Howells. — Edinburgh, 1971. — P. 381—403.
Kronfeld A. Einige Bemerkungen über Schizophrenia mitis, vormehmlich in psychotherapeutische Hensicht//Nervenarzt. — 1928. — Bd 1. — S. 46—51.
Kučera J. Downuv syndrom: Model a problém. — Praha: Avicenum, 1981. — 141 S.
Kühne G.-E., Grünes J. U. Strukturierte Psychopathologische Erfassungs-System (SPES).—Leipzig: G. Thieme, 1983.—150 S.
Lambley P. How to survive anorexia (a guide anorexia and bulimarexia). — London: Frederick Muller Limited, 1983.
Landolt H. Psychische Störungen bei Epilepsie//Dtsch. med. Wschr. — 1962.— Bd 87, N 9. — S. 446—452.
Langsley D. G. Primary care and psychiatry//Soc. Psychiat. — 1982. — Vol. 17.— P. 89—94.
Lauz G. Infusionstherapie bei Depressionen. — Stuttgart: Hippokrates Verlag, 1982.—36 S.
Lennox W. G. Epilepsy and related disorders. — London, 1960. — Vol. 1. — 574 p.
Lenz H. Loss. The basic syndrome of depression//Psychopathology of depression. — Helsinki, 1980. — P. 149—151.
Leonhard K. Aufteilung der endogenen Psychose. — 5 Aufl. — Berlin: Akad.— Verl., 1980. — 342 S.
Leonhard K. Individualtherapie der Neurosen. — Leipzig: Thieme, 1981. — 238 S.
Liberman P. À propos des dysmorphophobies de l'adolescent//Rev. Neuropsychit. inf. — 1974.—Vol. 22, N 10—11. — P. 659—699.
Litchko A. E. Types principaux des troubles du comportment chez les adolescents//Acta paedopsychiat. — 1975. — Vol. 42, N 1. — P. 2—11.
Litschko A. E. Delinquentes Verhalten bei Charakterakzentuierungen//Medizinisch-juristische Grenzfragen. — Jena, 1982. — Bd. 15. — S. 141—149.
Lichko A. E. Special adolescent diagnosis//Curr. psychiat. Ther. — 1986. — Vol. 23. — P. 225—233.
Marchais P. Glossaire de psychiatrie. — Paris: Masson, 1970. — 238 P.
Mathematik und Informatik in der Medizin/Hrsg. J. Adam. — Berlin: Volk u. Gesundheit, 1980. — 272 S.
Matsuyama S. S., Jarvik L. F. Genetic and mental functioning in senescence// Handbook of mental health and Aging/Ed. J. E. Birren et al. — Englewood Cliffs, 1980.—P. 134—149.
Mazurkiewicz I. Zarys psychiatrii psychofizjologicznej. — Warszawa: PZWL, 1980. — 231 p.
McKusic V. Mendelian inheritance in man. — Baltimore: The Johns Hopkins univ. press, 1978.—975 p.
Mester H. Die Anorexia nervosa. — Berlin: Springer, 1981. — 349 S.
Meyer A. Fundamental conceptions of dementia praecox//Brit. Med. J. — 1906.— Vol. 21. — P. 757—759.
Michaux L. Les troubles du caractére. — Paris: Hachette, 1964. — 231 p.
Miller N. E., Cohen G. D. Clinical aspects of Alzheimer's disease and senile dementia. — New York, 1981.—357 p.
Morel B. Traité des maladies mentales. — Paris: Masson, 1960. — 258 p.
Morozov G. W. Einige Aspekte der Psychopathieforschung in der UdSSR//Psychiatria fennica. — Helsinki, 1974. — P. 391—396.
Morozov G. V. On the pathomorphosis of reactive depressions//Psychopathology of depression. — Helsinki, 1980. — P. 131—133.
Morosow G. W., Iwanjez N. N. Die gerichtpsychiatrische Bedeutung der Alkoholpsychosen//"Der Alkoholiker". Alkoholmissbrauch und Alkoholkriminalität/Hrsg. H. Szewczyk. — Jena, 1979.—S. 206—212.
Morton N., Rao D. C., Lang-Brown H. Colchester revisited: a genetic study of mental defect//J. Med. Genet. — 1977.—Vol. 14, N 1.—P. 1—9.
Müller D., Müller J. Lachen als epileptische Manifestation. — Jena: Fischer, 1980.—94 S.

Murphy H. B. M. Comparative psychiatry: The International and intercultural distribution of mental illness. — Berlin: Springer—Verlag, 1982. — 327 p.
Nadsharow R. A., Sternberg E. Die Bedeutung der Berücksichtigung des Altersfaktors für die psychopathologische, klinische und nosologische Forschung in der Psychiatrie//Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. — 1970. — Bd 106.— S. 159—179.
Nastovič I. Ego-psihologija psihopatije. — Belgrad: Književne novine, 1982.— 238 p.
Neumann J., Greger J., Littmann E., Ott J. Psychiatrischer Untersuchungskurs.— 2 Aufl.—Leipzig: Thieme, 1981.—116 S.
Neumann J. Beiträger zur biologischen Psychiatrie. — Leipzig, 1982. — 283 S.
Nilsson L. V., Persson G. Prevalence of mental disorders in an urban sample examined at 70, 75, and 79 years of age//Acta psychiatr. scand. — 1984. — Vol. 69, N 6.—P. 519—527.
Nissen G. Psychopathologie des Kindesalters. — Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft, 1977.—249 S.
Obiols J. The present configuration of psychopathology of depression//Psychopathology of depression. — Helsinki, 1980.—P. 195—199.
Okada Y. C., Kaufman L., Williamson S. J. The hippocampal formation as a source of the slow endogenous potentials.//(Electroenceph. clin. Neurophysiol. — 1983.—Vol. 55, N 4. — P. 417—426.
Ott J. Theoretische Problem der Gruppen-psychotherapie.—Leipzig: Barth, 1981.—105 S.
Overall J. E. The brief psychiatric rating scale in psychopharmacology research//Psychological measurements in psychopharmacology. — Basel, 1974.— 125 p.
Pandurangi A. K., Kapur R. L. Reactive psychosis: a prospective study//Acta Psychiat. Scand. — 1980.—Vol. 61, N 2.—P. 89—95.
Pâunescu C. Deficienta mintalâ si organizarea personalitâtii. — Bucuresti: Ed. didactica si ped., 1977.—380 p.
Payk T. Therapie psychischer Erkrankungen. — Stuttgart: Hippokrates, 1982.— 212 S.
Perris C. Ein für Langsschnitt-Studien geeignetes Untersuchungsinstrument zur Quantitativen Characterisierung von depressiven Syndromen (Qualitative Depression Inventorium—QDI)//Pharmacopsychiatry.—1972. Vol. 5. — P. 260—282.
Pèruchon M., Destruhaut J., Lèger J. M. De l'angoisse de dysmorphie (Comprèhension dynamique de la dysmorphophobie en fonction de la representation de soi)//L'evolut. Psychiat. — 1981. — Vol. 46, N 46. — P. 911—928.
Peters U. H. Wörterbuch der Psychiatrie und medizinischen Psychologie. — München: Urban und Schwarzenberg, 1977. — 403 S.
Pflug B. Depression und Schlafentzugneue therapeutische und theoretische Aspekte. — Tübingen, 1973.—204 S.
Pichot P., Hassan J. Masked depression and depressive equivalents—Problem of definition and diagnosis//Masked depression. — Stuttgart, 1973. — P. 61—81.
Pogády J., Breier S., Libiková H. Psychopatie ako medicinsky a sponločensky problém//Cesk. Psychiat. — 1982. — Vol. 78, N 2. — P. 100—117.
Pogády J., Nádvornik P. Psychochirurgia//Cesk. Psychiat. — 1982. Vol. 78, N 1. — P. 3—16.
Pogády J., Kocis L. Teória mikrostruktúry pri hypotetickej vírusovej etiologii funkčnych psychóz//Cesk. Psychiat. — 1983.—Vol. 79, N 2.—P. 75—82.
Poppe W., Tennstedt A. Mathematische Diagnostik präseniler Demenzen. — Leipzig: Thieme, 1984. — 96 S.
Porot A., Pelicier Y. Syphilis. Manuel alphabétique de Psychiatrie. 4th ed. — Paris, 1969.—571 p.
Powell L. S., Courtice K. Alzheimer's disease: A guide for families. — London: Addison-Wesley, 1983.—290 p.
Predescu V., Nica-udangiu St., Nica-udangiu L. Urgente in psichiatrie. — Bucuresti: Ed. Medicala, 1983.—312 p.

Prusiński A., Mazurowa A. Omdlenia in inne stany krótkotrwale utraty przytomności. 2-ie wyd. popraw. i. uzupel. — Warszawa: PZWL, 1982. — 187 P.
Pużynski S. Dépresje. — Warszawa: PZWL, 1979. — 304 p.
Rabending G., Jährig K., Fischer W. Epilepsien. Leitfaden für die Praxis. — Leipzig: Thieme, 1981.—298 S.
Reynolds F. The effect on the infant of psychotropic drugs used in pregnancy// Drug and pregnancy/Ed. B. Crauer et al. New York, 1984.—P. 133—146.
Rigel I. Osobnost a emocionalni problémy.—2 vyd. — Praha: Avicenum, 1981.— 99 p.
Rockland L. H., Pollin W. Quantification of psychiatric mental status//Arch. gen. Psychiat. — 1965. — Vol. 12, P. 23—28.
Rösler H.-D., Schmidt H.-D., Szewczyk H. Persönlichkeitsdiagnostik. — 4 Aufl. — Berlin: Deutscher Verlag der Wiss., 1970. — 195 S.
Saarma J., Saarma M. Comparison of the structure of depressive syndrome in different diseases by means of AMP and Hamilton scales//Psychopathology of depression. — Helsinki, 1980. — P. 333—336.
Sachs L. Applied statistics: A handbook of techniques. — Berlin: New York: Springer Verlag, 1982.—706 p.
Scharikow N. M., Schumakov W. M. Kriminalpsychologische und psychopathologische Untersuchungen ausgewahter psychischer Krankheiten. Ergebnisse und Interpretation epidemiologischer Untersuchungen zur forensischen bedeutung der Schizophrenie//Kriminalpsychologie und Kriminalpsychopathologie. — 1985. — Bd 16. — S. 188—192.
Schizophrenia: a multinational study. World Health Organization. — Public health papers. N 63. — Geneva, 1975.—150 p.
Schlobies M. Manual zur Differentialdiagnose in der Psychiatrie. — Berlin: Springer, 1976.—130 S.
Schnabl S. Intiverhalten Sexualstörungen Personlichkeit. — 5 Aufl. — Berlin: DVW, 1981.—478 S.
Schneider K. Klinische Psychopathologie. — 10 Aufl. — Stuttgart: Georgi Thieme Verlag, 1973.—170 S.
Schneider K. Klinische Psychopathologie. — 12. Aufl. — Stuttgart: George Thieme Verlag, 1980.—174 S.
Schoph J., Angst J., Beckman H. Depressions résistant au traitement//Schweiz. med. Wschr.—1984.—Vol. 114, N 52.—S. 1959—1965.
Schott G., Seidel K. Psychopharmakotherapie. — Berlin: Volk. u. Gesundheit, 1982.—110 S.
Schou M. Hentiger Stand der Lithium. — Rezedivprophylaxie bei endogenen affektiven Erkrankungen. III. Neues Über Behandlung und Vorbeugung lithiuminduzierter Nebenwirkungen und Komplikationen//Nervenartz. — 1974.—Bd 45, N 8. — S. 408—413.
Schreiber V. Stress: Patofyziologie—endokrinologie—klinika.—Praha: Avicenum, zdrav, naklvi, 1985.—383 p.
Schulman A. J. Hemodialysis in the treatment of a group of schizophrenic patients. — Copenhagen: Munksgaard, 1985.—127 p.
Schütze G. Anorexia nervosa. — Bern: Hans Huber, 1980.—250 S.
Schwabe Ch. Aktive Gruppenmusiktherapie für erwachsene Patienten. — Leipzig: Thieme, 1983.—256 S.
Sebban C. Aspects biochimiques du vieillissement cérébral. Rôle de l'oxygene// Nouv. Press med. — 1983.—Vol. 12. — P. 804—808.
Seidel K. Über die eigenstandige innere Dynamik des Alterssuizids. Sozialpsychiatrie//Aktuelle Fragen Psychiatric Neurologie. — Basel, 1969. — Bd 9.— S. 42—62.
Seidel K., Weise K. Psychiatrie und Psychotherapie//Psychotherapie und Gesellschaft. — Berlin, 1976.—S. 80—86.
Seidel K., Szewczyk H. Psychopathologie. Aspekte einer Neubesinnung. — Berlin: Deutscher Verl. d. Wiss., 1978.—205 S.
Seidel K., Schulze H., Göllnitz G. Neurologie und Psychiatrie. — 2 Aufl. — Berlin: Volk und Gesundheit, 1980.—350 S.
Seidel K., Neumann J. Therapie von Psychosen mit Antikonvulsiva//Medicamentum. — 1983.—Bd. 24. — S. 258—262.

Slaby A. E., Tancredi L. R., Lieb J. Clinical psychiatric medicine. — Philadelphia: Harper Row, 1981, 1981.—742 p.
Slade R. The anorexia nervosa: reference book.—London: Harper and Row Publishers, 1984.—310 p.
Slowik S. Biologiczne podstawy psychiatrii. — 2. Wyd., rozsz. i. uzupel. — Warszawa: PZWL, 1979.—295 p.
Small G. W., Jarvik L. F. The dementia syndrome//Lancet. — 1982. — Vol. 2, N 8313. — P. 1443—1446.
Smith D. W. Recognizable pattern of human malformation. — Philadelphia: Saunders, 1981.—151 p.
Smith J. S., Kiloh L. G. The investigation of dementia: results in 200 consecutive admission//Lancet. — 1981.—Vol. 1, N 8224. — P. 824—827.
Spring B. Stress and schizophrenia: some definitional issues//Schizophrenia Bull. — 1981.—Vol. 7, N 1.—P. 24—34.
Sowa I. Kulturowe zalozenia pojecia normalnosci w psichiatrii. — Warszawa: PWN, 1984.—310 p.
Sramka M. Stereòtakticke liecenie temporalne epilepsie. — Bratislava: Veda, 1985.—201 p.
Statistical principles in public health field studies. — Geneva: WHO, 1972.—32 p.
Steinmeyer E. M. Depression und gelernte Hilflosigkeit. — Berlin: Springer-Verlag, 1984.—198 S.
Stephens J. H., Shaffer J. W., Carpenter W. T. Reactive psychoses//J. nerv. ment. Dis. — 1982.—Vol. 170, N 11.—P. 657—663.
Stevens J. R., Livermore A. Telemetered EEG in schizophrenics: spectral analysis during abnormal behavior episodes//J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.—1982.—Vol. 45, N 5.—P. 385—395.
Strauss J. S., Carpenter W. T. Schizophrenia. — New York: Plenum med. book, 1981.—221 p.
Suhrweier H. Beurteilung geschädigter Kinder. — 4 Aufl. — Berlin: Volk und Wissen: Volkseigener Verl., 1979.—172 S.
Sulestrowska H., Wosinski M. Schizofrenia u dzieci. — Warszawa: PZWL, 1978. — 166 p.
Süllwold L. Symptome schizophrener Erkrankungen; Uncharakteristische Basisstorungen. — Berlin, Springer—Verl., 1977.—212 p.
Szewczyk H., Littmann E. Zur problematik der Psychodiagnostik in der Psychiatrie und Psychotherapie//Psychiat., Neurol., Med. Psychol. (Lpz.). — 1975.—Bd 27, N 4. — S. 193—205.
Tabarka K., Ticha M. K otàzce nosologickéno zarazeni dysmorfofobii//Cs. Psychiat. — 1981.—Vol. 77, N 5. — p. 331—334.
Tariverdian G., Weck B. Nonspecific X-linked mental retardation: a review//Hum. Genet. — 1982.—Bd 62, N 2.—S. 95—109.
Tellenbach H. Melancholie: Problemgeschichte, Endogenität, Typologie, Pathogenese, Klinik.—3 Aufl. — Berlin: Springer, 1976. — 223 S.
Thille Z., Zgirski L. Toksykomanie. Zagadnienia spoleczne i kliniczne. — Warszawa: Panstw. zakl. wyd-w lek., 1976.—171 p.
Tolstrup K. Anorexia nervosa—a typical psychosomatic disease of puberty and adolescence//Triangle. — 1982.—Vol. 21, N 2/3.—P. 85—88.
Tolstrup K., Brinch M., Isager T. et al. Long-term outcome of 151 cases of anorexia nervosa. The Copenhagen anorexia nervosa follow-up study//Acta psychiat. scand. — 1985.—Vol. 71, N 4.—P. 380—387.
Torak R. M. The pathologic physiology of dementia. With indications for diagnosis and treatment.—Berlin: Springer, 1978.—155 p.
Ugniewska C. Pielegniarstwo psychiatryczne. — Warszawa: PZWL, 1982. — 111 p.
Ulett G., Smith K. A synopsis of contemporary psychiatry. — 6th ed. — St. Louis; Toronto; London: Mosby Company, 1979.—310 p.
Vencovský E. Cteni o psychiatrii. — Praha: Avicenum, 1983. — 207 p.
Vencovský E., Dobiáš J. Učebnice psychiatrie. — Praha: Edit. Avicenum, 1984.—207 p.

Vinař O. Rating Scale FKD (Quantification of depressive symptomatology for evaluation of the results of pharmacotherapy)//Activ. nerv. sup., Praha.—1966.—Vol. 8.—P. 409—411.
Vinař O., Vana J., Grof S. Rating Scale FKP (Quantification of psychiatric symptomatology for the evaluation of pharmacotherapy on psychoses)// Activ. nerv. sup. (Praha).—1966.—Vol. 8.—P. 405—408.
Vogler R. E., Bartz W. R. The beter way to drink: Moderation and control of problem drinking.—Oakland: New Harbinger publ., 1982.—208 p.
Vondráček V. Uvahy psychologicko-psychiatrické. — 3. vyd. — Praha: Avicenum, 1981.—225 p.
Vondráček V. Konáni a jeno poruchy. — Praha: Univ. Karlova, 1982. — 419 p.
Walther-Büel H. Hirnerkrankungen, luetische//Lexikon der Psychiatrie. — Berlin, 1973.—S. 242—242.
Walther-Büel H. Die Psychiatrie der Hirngeschwulste und die cerebranial disease//Ann. intern. Med. — 1979.—Vol. 91.—P. 87—105.
Wartegg E. Zur Objektivierung und Validierung des Wartegg—Zeichentests (WZT).—Berlin: Haus der Gesundheit, 1980.—110 S.
Weber E. Grundriss der biologischen Statistik. — 8 Aufl.—Jena: Veb Gustav Fischer Verlag, 1980.—652 S.
Weiner I. B. Zaburzenia psychiczne w wieku dorastania. — Warszawa: PWN, 1977.—540 p.
Weitbrecht H. J. Psychiatrie im Grundriss. Die Suchtleiden. — 4 Aufl. — Berlin; Heidelberg; New York: Springer Verlag, 1979. — 352 S.
Werner W. Entwicklung und Diagnose der körperlich begrundbaren Psychosen//Ideggyog. Szle.—1977.—Vol. 30, N 8.—P. 337—345.
Whalley L. J. Neuropharmacology//Companion to psychiatric studies. — 3rd ed.—Edinburgh, 1983.—P. 125—149.
Wing J. K., Nixon J., Granach M., von Strauss A. Further developments of the "Present State Examination" and CATEGO—System//Arch. Psychiat. Nervenkr. — 1977.—Bd. 224, N 2.—P. 151—160.
Winokur G., Tsuang M. T., Crowe R. R. The Iowa-SOO: Affective disorder in relatives of manic and depressed patients//Amer. J. Psychiat. — 1982.—Vol. 139, N 2.—P. 209—212.
Witzlack G. Grundlagen der Psychodiagnostik.—Berlin, 1977.—168 S.
Wunderlich H.-P., Grünes J. U., Neumann J., Zahlten W. Carbamazepin (Finlepsin) bei manisch-depressiven und schizophrenen Erkrankungen//Dtsch Gesundh. — Wes.—1983.—Bd 38. — S. 1352—1356.
Zerssen D., von. Selbstbeurteilungsskalen zur Abschätzung des „subjektiven Befundes" in psychopathologischen Querschnittund Längsschnitt-Untersuchungen//Arch. Psychiat. Nervenkr. — 1973.—Bd 217. — S. 299—314.
Ziehen T. Psychiatrie für Ärtze und Studierende. — 4 Aufl. — Leipzig: Hirzel, 1911.—385 S.
Zung W. W. K. A rating instrument for anxiety disorders//Psychosomatics. — 1971.—Vol. 12. — P. 371—379.
Zung W. W. K. The depression status inventory: an adjunct to the self-rating scale//J. clin. Psychol. — 1972.—Vol. 28. — P. 539—543.
Zvolský P. Genetika v psychiatrii. — 2 vyd. — Praha: Avicenum, 1977.—265 S.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Руководство

РУКОВОДСТВО ПО ПСИХИАТРИИ
В 2 ТОМАХ

т. II

Зав. редакцией **В. С. Залевский**
Редактор **И. Э. Захарова**
Художественный редактор **В. Л. Фисенко**
Переплет художника **А. С. Гейнце**
Технический редактор **В. И. Табенская**
Корректор **В. С. Смирнова**

ИБ № 4812

Сдано в набор 18.11.87. Подписано к печати 11.03.88. Т-00336. Формат бумаги 60×90[1]/16. Бумага типогр. № 1. Гарнитура обыкновенная. Печать высокая. Усл. печ. л. 40,0. Усл. кр.-отт. 40,0. Уч.-изд. л. 47,26. Тираж 25 000 экз. Заказ № 1424. Цена 3 р.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина». 101000, Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Московская типография № 11 Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 113105, Москва, Нагатинская, 1.